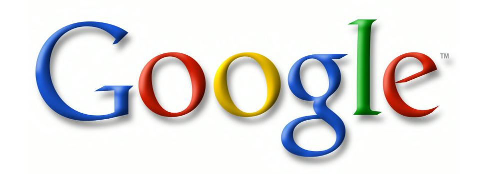


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

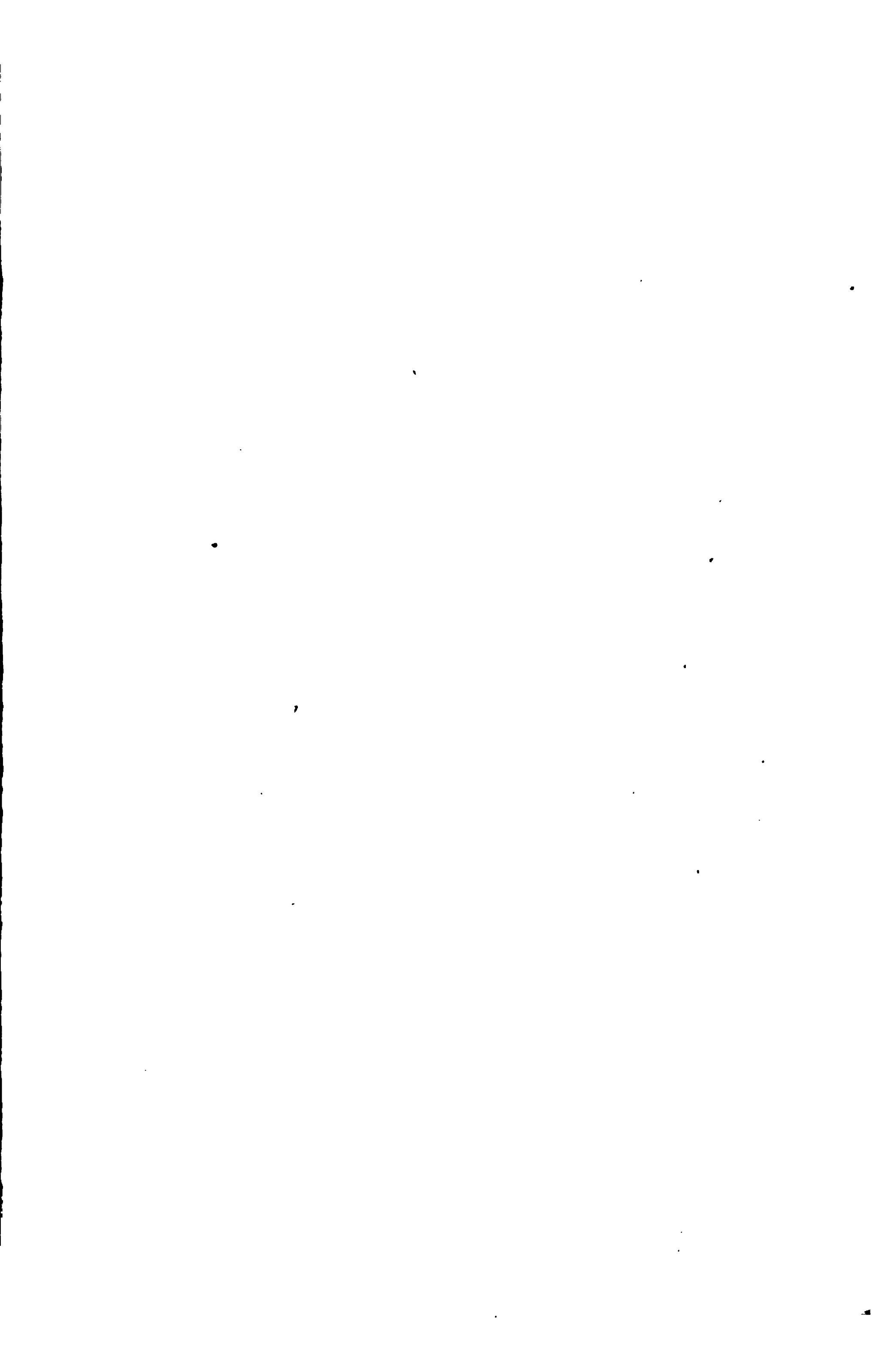
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.





Baumgartens Jahresbericht

Zweiundzwanzigster Jahrgang

1906

Baumgartens Jahresbericht

Zweiundzwanzigster Jahrgang

1906

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

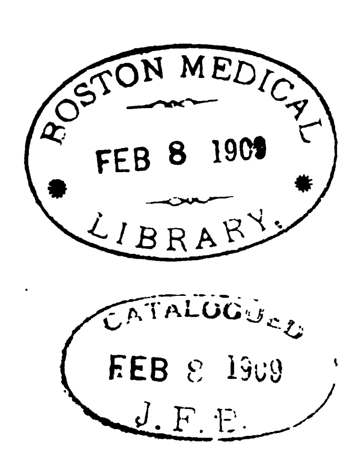
Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der allgemeinen und experimentellen Pathologie an der Universität Budapest

---

ZWEIUNDZWANZIGSTER JAHRGANG

1906

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1908



Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

Vorwort

Durch allseitige Bemühung der beteiligten Kräfte ist es gelungen, den Bericht pro 1906 zu einem etwas früheren Termin der Öffentlichkeit zu übergeben, als seine Vorgänger. Der Bericht pro 1907 ist bereits in Druck. So hoffen wir dem Ziele eines möglichst raschen Erscheinens der Berichte immer näher zu kommen.

Der Umfang des vorliegenden Berichtes ist wie der pro 1905 gegenüber den Berichten über die Literatur der vorangehenden Jahre verringert; es beruht dies wesentlich, wie die Zahl der referierten Arbeiten anzeigt, darauf, daß die Literaturflut etwas abschwillt, was dem Ausbau der Wissenschaft nur zugute kommen kann. Das Eintreten einer Ebbe ist ja zunächst nicht zu befürchten. — Den uns von geschätzter Seite gegebenen Rat, eine Reduktion des Umfanges dadurch zu bewirken, daß im Autoren-Register die Titelangaben weggelassen und durch bloße Hinweise in Kursivschrift auf die betreffende Seitenzahl der Literaturverzeichnisse zu ersetzen, vermochten wir nach eingehender Erwägung nicht zu folgen, weil hierdurch ein wesentliches Hilfsmittel für ein rasches Auffinden gesuchter Arbeiten verloren gegangen wäre.

Unsere bisherigen geschätzten Mitarbeiter sind uns, wie sich aus nachfolgendem Verzeichnis derselben ergibt, fast sämtlich erhalten geblieben; die Hinzufügung der betreffenden Referiergebiete zu den Namen wurde diesmal als entbehrlich fortgelassen.

Wir empfehlen auch den vorliegenden Bericht einer geneigten Aufnahme.

v. Baumgarten (Tübingen) **Tangl** (Budapest)

Oktober 1908.



Mitarbeiterverzeichnis

Prof. Dr. M. Askanazy in Genf.
Dozent Dr. A. Aujeszky in Budapest.
Dozent Dr. K. Bodon in Budapest.
Dr. A. E. Boycott in London.
Dr. George Dean in London.
Dr. E. Delbanco in Hamburg.
Dr. W. Dibbelt in Tübingen.
Prof. Dr. A. Dietrich in Charlottenburg.
Dr. H. Dold in London.
Dr. E. Engelhorn in Tübingen.
Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger in Graz.
Prof. Dr. J. W. H. Eyre in London.
Dr. W. Fischer in Freiburg i. B.
Dozent Dr. B. Fleischer in Tübingen.
Prosektor Dr. E. Fraenkel in Hamburg.
Dr. M. Fraenkel in Hamburg.
Dr. Herbert French in London.
Dr. A. Freudenberg in Berlin.
Dr. M. Geirsvold in Kristiania.
Dr. G. S. Graham-Smith in Cambridge.
Sekundärarzt Dr. P. Haslund in Kopenhagen.
Prof. Dr. E. Hedinger in Basel.
Dr. C. Hegler in Hamburg.
Dr. A. Herry in Lüttich.
Dr. M. Heyde in Marburg.
Dozent Dr. P. Huebschmann in Genf.
Hofrat Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest.
Oberarzt Dr. G. Jahn in Kiel.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne in Kleinsedlitz i. S.
Oberarzt Dr. Klehmet in Diedenhofen.
Prof. Dr. M. Klimmer in Dresden.
Dr. C. Kraemer in Stuttgart-Böblingen.

Dozent Dr. E. Krompecher in Budapest.
Med.-Rat Dr. O. Lentz in Berlin.
Dr. A. Lemierre in Paris.
Sekundärarzt Dr. G. Liebermeister in Köln.
Dozent Dr. M. Lühe in Königsberg i. Pr.
Dr. M. Mayer in Hamburg.
Prof. Dr. J. Morgenroth in Berlin.
Prof. Dr. St. von Rátz in Budapest.
Stabsarzt Dr. Rothe in Berlin.
Prof. Dr. H. Sachs in Frankfurt a. M.
Dr. H. Schwerin in Berlin.
Dr. J. Schwoner in Wien.
Dr. M. Sée in Paris.
Prof. Dr. N. Tiberti in Cagliari.
Dr. Fritz Veiel in Stuttgart-Cannstatt.
Med.-Rat Dr. K. Walz in Stuttgart.
Dozent Dr. H. Wildbolz in Bern.
Prof. Dr. K. Wolf in Tübingen.
Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien.
Kreisarzt Dr. K. Zibell in Düsseldorf.

Inhalt



10903

I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen

[Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1906 erschienen. Red.]

1. **Abel, R.,** Bakteriologisches Taschenbuch, enthaltend die wichtigsten technischen Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 10. Aufl. (VI, 119 p.). kl. 8°. und 11. Aufl. (VI, 120 p.). kl. 8°. Würzburg, Stubers Verlag. ℳ 2. — (S. 4)
2. **Günther, C.,** Einführung in das Studium der Bakteriologie, mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. Für Ärzte und Studierende der Medizin. 6., vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 93 vom Verf. hergestellten Photogrammen. 904 p. Leipzig, Thieme. ℳ 13. [Bereits im vorjähr. Bericht p. 2 besprochen. *Baumgarten.*]
3. **Heim, L.,** Lehrbuch der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden, Diagnostik und Immunitätslehre. 3., vollst. umgearbeitete Auflage. Mit 233 Abbildungen im Text und 13 mikrophotographischen Tafeln. 550 p. 14 ℳ 60 ₰. Stuttgart, Enke. — (S. 4)
4. **Jahresbericht** über die Ergebnisse der Immunitätsforschung unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von Dr. Wolfgang Weichardt, Privatdozent an der Univ. Erlangen. I. Band: Bericht über das Jahr 1905. Stuttgart, Enke. Preis 8 ℳ. — (S. 5)
5. **Kamen, L.,** Prophylaxe und Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Kurzgefaſstes Lehrbuch für Militärärzte, Sanitätsbeamte und Studierende der Medizin. Mit 64 Abbildungen im Text und 5 Tafeln. 380 p. 10 ℳ. Wien, Safář. — (S. 3)
6. **Kolle, W., u. H. Hetsch,** Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Ein Lehrbuch für Studierende, Ärzte und Medizinalbeamte. Mit 3 Tafeln und 125 gröſstenteils mehrfarbigen Abbildungen. XII, 589 p. Lex. 8°. Wien, Urban & Schwarzenberg. [Bereits im vorjähr. Bericht, p. 3, besprochen. *Baumgarten.*]
7. **Kolle, W., u. A. Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Erster Ergänzungsband. Mit 12 Tafeln, 62 teilweise far-

bigen Abbildungen und 5 Kurven im Text. 704 p. Jena 1907, Fischer. 28 M. — (S. 2)

8. **Lehmann, K. B., u. R. O. Neumann,** Atlas und Grundriſs der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. 4. umgearbeitete u. vermehrte Aufl. Text 730 p., Atlas 79 Tafeln. München 1907, Lehmann. 18 M. — (S. 3)

9. **Teichert, K.,** Die Bakterien. Mit 20 Illustrationen. 87 p. Hillgers illustrierte Volksbücher Bd. 40. Berlin, Hillger. [Kurze gemeinverständliche Abhandlung, die auf gründlichen wissenschaftlichen Kenntnissen beruht. *Baumgarten.*]

Zu dem von **Kolle** und **Wassermann** (7) herausgegebenen „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen[1]" ist in diesem Jahre (1907) der erste Ergänzungsband erschienen. Derselbe enthält folgende Abhandlungen:

1. B. Nocht und Martin Mayer, Trypanosomen als Krankheitserreger. (Mit 3 Tfln. u. 10 Fig. im Text.)

2. Claus Schilling, Piroplasmosen. (Mit 1 Tfl.)

3. A. Weber, Die Tuberkulose des Menschen und der Tiere. (Mit 1 Fig. im Text.)

4. V. Babes, Lepra. (Mit 1 Tfl.)

5. Kutscher, Abdominaltyphus. (Mit 4 Fig. im Text.)

6. V. Babes, Spindelförmige Bacillen. (Mit 1 Tfl.)

7. Ernst Pribram, Über Bakterienhämotoxine und Antihämotoxine.

8. Kartulis, Die Amöbendysenterie. (Mit 1 Tfl. u. 12 teilweise farbigen Fig. im Text.)

9. Reinhold Ruge, Malariaparasiten. (Mit 3 Tfln. u. 15 Fig. im Text.)

10. Hugo Apolant, Die experimentelle Erforschung der Geschwülste. (Mit 4 Fig. im Text.)

11. K. H. Kutscher, Epidemische Genickstarre.

12. G. Sobernheim, Spirillosen. (Mit 2 Tfln. und 10 teilweise farbigen Fig.)

13. J. W. H. Eyre, Maltafieber. (Mit 4 Fig. u. 5 Kurven im Text.)

14. P. Frosch, Lyssa. (Mit 2 Fig. im Text.)

15. K. H. Kutscher, Paratyphus.

Den Schluſs bildet ein ausführliches Sachregister.

Dieses Inhaltsverzeichnis läſst erkennen, daſs der „Ergänzungsband" alle gegenwärtig im Vordergrund des Interesses stehenden Infektionskrankheiten, namentlich die durch Protozoën verursachten, sowie die neuerdings lebhaft diskutierte experimentelle Erforschung der Geschwülste von seiten erfahrenster Beobachter zur Darstellung bringt. Ausgezeichnete, mit farbigen Abbildungen oder Mikrophotogrammen versehene Tafeln, sowie sehr zahlreiche in den Text eingewebte, teilweise farbige Abbildungen unter-

[1]) Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 4, Jahresber. XIX, 1903, p. 5 und Jahresber. XX, 1904, p. 2. Ref.

stützen die trefflichen Schilderungen, so daſs der Ergänzungsband sich ebenbürtig den früheren Bänden des grofsartigen Werkes an die Seite stellt. *Baumgarten.*

Der Atlas und Grundriſs der Bakteriologie von **Lehmann** und **Neumann** ist im Jahre 1907 in 4. umgearbeiteter und vermehrter Auflage erschienen. Da die früheren Auflagen des Werkes in diesen Berichten[1] ausführlicher besprochen worden sind, und Plan, Anlage und Ausführungsweise sich in der neuen Auflage gegenüber den früheren nicht wesentlich geändert haben, so können wir uns bezüglich der ersteren hier kurz fassen. Selbstverständlich sind wiederum die neuesten Forschungsergebnisse der Darstellung zu Grunde gelegt, wonach namentlich die Kapitel über Immunität eine eingreifende Umarbeitung erfahren haben; ferner ist besonders der Abschnitt: Protozoën erheblich erweitert worden. Im Atlasbande wurden auf 32 Tafeln 129 neue Bilder eingereiht. Unter Ausschaltung einiger älterer Tafeln sind 8 vollständig neu hinzugekommen, so daſs der Atlas nunmehr 79 Tafeln zählt.

Daſs wir uns mit dem Standpunkt der Herren Verfasser in Bezug auf die „Variabilität“ der Bakterien und mit der Aufstellung ihrer „Koryne“- und „Mykobakterien“ nach wie vor nicht befreunden können, soll bei der prinzipiellen Bedeutung dieser Auffassungen nicht unerwähnt bleiben. Dies tut jedoch unserer Anerkennung des Werkes keinen Abbruch, und wir sind überzeugt, daſs auch die neue Auflage einen hervorragenden Platz unter den Hilfsmitteln des modernen bakteriologischen Unterrichts behaupten wird. *Baumgarten.*

Kamens (5) ‚Prophylaxe und Bekämpfung der Infektionskrankheiten‘ ist ein opus postumum, denn der Verfasser starb, als er das vorliegende Werk erst zur Hälfte vollendet hatte. Seinem letztwilligen Wunsche entsprechend, hat Doerr „das begonnene Buch auf Grund bewährter Quellen und im Sinne des Verstorbenen vollendet“.

Der Inhalt des Werks zerfällt in drei Hauptabschnitte:

I. Allgemeine Prophylaxe der Infektionskrankheiten

II. Desinfektion

III. Spezielle Prophylaxe der wichtigsten Infektionkrankheiten

Wie desselben Verfassers, im Jahre 1903 erschienene „Anleitung zur Durchführung bakteriologischer Untersuchungen für klinisch-diagnostische und hygienische Zwecke[2]“, zeichnet sich auch dieses neue Buch, über dessen Herstellung ihn ein früher Tod ereilte, durch klare Darstellung und kritische Sichtung des Stoffes aus, und die von Doerr herrührende Bearbeitung der zweiten Hälfte des Werkes ist so harmonisch der ersten angefügt, daſs das Werk wie aus einem Guſs geschaffen erscheint. Wir halten es für wohlgeeignet, den Zweck zu erfüllen, welchen die Autoren bei seiner Ausführung im Auge gehabt haben, nämlich „jedem Arzte ein brauchbarer Ratgeber zu

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 3; Jahresber. XV, 1899, p. 3; Jahresber. XX, 1904, p. 3. Ref.

[2]) Besprochen im Jahresbericht XIX, 1903, p. 8. Ref.

sein, bei der verantwortungsvollen und schwierigen Aufgabe, die Infektionskrankheiten wirkungsvoll zu bekämpfen."

Von **Heims** (3) „Lehrbuch der Bakteriologie", dessen erste und zweite Auflage in den früheren Berichten besprochen worden ist[1], hat uns das Berichtsjahr die dritte Auflage gebracht. Da seit dem Erscheinen der zweiten Auflage die gesamte Bakteriologie und mit ihr die bakteriologischen Untersuchungsmethoden, deren Darstellung das Buch hauptsächlich gewidmet ist, so bedeutende Fortschritte gemacht und sehr viele Neuerungen erfahren haben, so hat Heim auf den früheren Text verzichtet und das Werk neu geschrieben, wobei er es, trotz der inzwischen erfolgten erheblichen Zunahme des Lehrstoffes, durch präzise Fassung ermöglichte, den Umfang des Buches nicht zu vergröſsern, sondern sogar gegenüber der zweiten Auflage nicht unbedeutend zu vermindern. Dagegen haben die Abbildungen im Text und die trefflichen Photogramme eine Bereicherung erfahren.

Alle Vorzüge der früheren Auflagen sind auch der neuen erhalten geblieben; frühere Irrtümer, z. B. der inbetreff der Stellung der Bakterien im System und ihr Verhältnis zu den Pilzen[2] sind ausgemerzt[3].

Neu aufgenommen ist die Immunitätslehre, welcher Abschnitt unter Mithilfe von W. Weichardt sehr zweckentsprechend bearbeitet ist.

Die gesamte ungeheure bakteriologische Literatur der letzten Jahrzehnte gründlich zu kennen, ist natürlich eine sehr schwierige Sache, und der Autor eines modernen Lehrbuches der Bakteriologie läuft daher leicht Gefahr, manche, selbst wichtigere Arbeit zu übersehen. Aufgefallen ist mir in dieser Hinsicht u. a., daſs die „Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Tübingen", die seit 1891 erscheinen und sich groſsenteils auch auf bakteriologische Fragen beziehen, von Heim gar nicht berücksichtigt worden sind.

Alles in allem betrachtet, erfüllt auch die neue Auflage des Heimschen Lehrbuches rühmlichst seinen Zweck, ein zuverlässiger Führer und Berater bei bakteriologischen Arbeiten zu sein. *Baumgarten.*

Abels (1) ‚Bakteriologisches Taschenbuch' ist im Berichtsjahr in 10., und im Jahr 1907 in 11. Auflage erschienen. Da die Vorzüge, welchen das Werkchen seinen groſsen Erfolg verdankt, wiederholt in diesen Berichten hervorgehoben sind, so dürfte es überflüssig sein, dieselben hier nochmals zur Sprache zu bringen. Ebensowenig braucht erwähnt zu werden, daſs die neuesten Auflagen wieder eine groſse Zahl von Verbesserungen und Ergänzungen bringen, die durch die Fortschritte der Forschung notwendig geworden sind. Es wird wohl jetzt kaum noch einen bakterio-

---

[1]) Über die erste Auflage s. Jahresber. X, 1894, p. 4, über die zweite Jahresber. XIV, 1898, p. 3. Ref.

[2]) Vgl. meine Besprechung der 2. Auflage des Buchs, Jahresber. XIV, 1898, p. 3/4. Ref.

[3]) Zu beanstanden ist nur noch, daſs mit Petruschky unter der Bezeichnung „Trichomyceten" die Trichobakterien (A. Fischer) mit den eigentlichen Trichomyceten zusammengefaſst werden. Ref.

logischen Praktikanten geben, der nicht Abels Taschenbuch benutzte; der bakteriologische Unterricht ist hierdurch nicht blofs für den Schüler, sondern auch für die Lehrer ganz wesentlich erleichtert worden.

Baumgarten.

Der von Weichardt unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegebene **Jahresbericht** (4) über die Ergebnisse der Immunitätsforschung kommt trotz der grofsen Zahl von Jahresberichten, die wir bereits haben, einem Bedürfnis entgegen, weil die Literatur auf dem Spezialgebiete der Immunitätsforschung einen so aufserordentlichen Umfang erreicht hat und die Ansichten auf diesem Gebiete so schnell wechseln, dafs in der Tat ein besonderer, relativ rasch erscheinender kurzer Sammelbericht über die betreffenden Jahresleistungen wünschenswert erscheint. Ob sich freilich das Ideal einer möglichst unverzüglichen Berichterstattung wird auf die Dauer verwirklichen lassen, steht dahin: Das Jahr 1907 nahte sich bereits seinem Ende, ohne dafs der W.'sche Jahresbericht pro 1906 erschienen war.

Der vorliegende erste Bericht ist eine durchaus anerkennenswerte und brauchbare Leistung. Nach einer kurzen „Einführung" und einem Überblick „über den Stand der Immunitätslehre vor Anfang des Berichtsjahres" folgt der Hauptteil: die Referate, welche nach den Autoren alphabetisch geordnet sind, daher zugleich das „Autorenregister" repräsentieren; hierauf ein „Ausblick", welcher gleichsam das Fazit aus den Publikationen der Einzelforscher im Berichtsjahr zieht und die Hauptrichtungen der Weiterforschung im Gebiete der Immunitätslehre nach Möglichkeit festzustellen sucht; den Schlufs bildet ein kurzes, übersichtliches Sachregister.

Wenn es gestattet ist, für die zukünftigen Berichte einige Wünsche auszusprechen, so wären es folgende:

1. Die Syphilis- und Carcinomliteratur entsprechend mit zu berücksichtigen, da ja auch bei diesen Krankheiten die Immunisierungsbestrebungen eine grofse Rolle spielen; dafür könnten manche Arbeiten, welche nicht streng zum Thema gehören, unberücksichtigt bleiben.

2. Die Referate nicht nach den Autoren in alphabetischer Reihenfolge, sondern inhaltlich, nach den Materien, zu ordnen.

3. Die Autoreferate soviel als möglich einzuschränken und sie durch Referate anderer sachverständiger Referenten zu ersetzen. Richtig ist ja, dafs Autoreferate die denkbar gröfste Gewähr dafür bieten, dafs der Inhalt der Arbeiten genau im Sinne der Autoren referiert wird; aber dasselbe kann auch ein fremder Referent erreichen, und dieser besitzt dem Autoreferenten gegenüber, in den meisten Fällen wenigstens, den Vorzug gröfserer Objektivität in Bezug auf die Beurteilung der zu referierenden Arbeit. Er wird daher die Bedeutung derselben besser abzuschätzen und etwaige Fehler in den Versuchen und Schlufsfolgerungen der Autoren, die diesen entgangen sind, herauszufinden geeignet und in der Lage sein, dies teils in der Fassung des Referates teils durch kritische Bemerkungen zum Ausdruck zu bringen. Ich bin entschieden der Meinung, dafs für die Zwecke von Jahresberichten (und Centralblättern) derartige „kritische" Referate den Autoreferaten

im allgemeinen vorzuziehen sind, womit ja auch der bisherige bezügliche Usus übereinstimmt. Für genauere Literaturstudien oder eigene Forschungen wird ja doch, soviel als möglich, auf die Originalarbeiten zurückgegriffen werden müssen.

Wir wünschen dem Weichardtschen Jahresbericht einen glücklichen Erfolg, der ja durch die Energie seines Herausgebers, dem die Immunitätsforschung schon so viele wichtige Fortschritte und Anregungen verdankt, verbürgt ist. *Baumgarten.*

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1906 erschienen. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Protozoën

Referent: **Doz. Dr. M. Lühe** (Königsberg i. Pr.)

1. Allgemeines über Protozoën

10. **Barker, L. F.**, Assault on tropical disease (Journal of the American Med. Assoc. vol. 46, no. 19 p. 1469). [Kurzer Bericht über einen Vortrag betr. neuere Fortschritte der Tropenkrankheiten. *Lühe.*]
11. **Calkins, G. N.**, Pathogenic Protozoa. A Lecture delivered at Woods Hole, July 10, 1906 (The Popular Monthly p. 409-416, Nov.). [Kurze Zusammenfassung. Nichts neues. *Lühe.*]
12. **Dutton, E., J. L. Todd** and **E. L. Tobey**, Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. Seventh interim report from the expedition of the Liverpool School of Tropical Medicine to the Congo 1903-04-05 (Liverpool School of Tropical Med. Mem. no. 21 p. 87-97). — (S. 8)
13. **Laveran**, Prophylactic inoculations against protozoal diseases (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4313 p. 1198). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. *Lühe.*]
14. **Marshall, M.**, and **H. Hurst**, Practical Zoology. Sixth edition by F. W. Gamble. London 1905, Smith, Elder and Co. XXXIV u. 498 p. Price 10 s. 6 d. — (S. 8)
15. **May, R.**, Eine neue Methode der Romanowsky-Färbung (Münchener med. Wchschr. p. 358). — (S. 8)
16. **Park, W. H.**, and **A. W. Williams**, Pathogenic micro-organisms, including bacteria and protozoa: a practical manual for students, physicians and health officers. London, Henry Kimpton. 556 p. with 165 engravings and 4 full-page plates. Price 18 s. [Der dritte, von Anna Williams verfafste Abschnitt des Buches ist den Protozoën gewidmet und darin ein besonderes von Goldhorn bearbeitetes Kapitel der Malaria. *Lühe.*]
17. **Stiles, Ch. W.**, and **A. Hassall**, Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 13 [Authors: Kohl to Kynsey] (U. S. Departm. of Agric., Bur. of Animal Ind., Bull. no. 39, H. 13 p. 839-902, Washington). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 645; XIX, 1903, p. 621-622; XXI, 1905, p. 9. *Lühe.*]

18. **Stiles, Ch. W., and A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 14 [Authors: L. to Léger] (Ibidem H. 14 p. 951-1044). [Fortsetzung des vorigen. *Lühe.*]
19. **Stiles, Ch. W., and A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 15 [Authors: Legg to van der Linden] (Ibidem H. 15 p. 1045-1116). [Vgl. die vorstehenden Titel. *Lühe.*]
20. **Stiles, Ch. W., and A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 16 [Authors: von Linden to Lyntkevich] (Ibidem H. 16 p. 1117-1208). [Vgl. die vorstehenden Titel. *Lühe.*
21. **Thomas, H. W.,** First report of the expedition to the Amazon, 1905. Liverpool School of Tropical Medicine (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4332 p. 668-669. — (S. 8)
22. **Viereck,** Die Romanowsky-Färbung nach May (Münchener med. Wchschr. p. 1414). — (S. 8)

Von **Marshall** und **Hursts** (14) in dem englischen Sprachgebiete gut eingeführten Lehrbuch der angewandten Zoologie ist eine neue von Gamble bearbeitete Auflage erschienen, in der das Kapitel über Protozoën der neuen Sporozoënforschung entsprechende Erweiterungen erfahren hat.

May (15) empfiehlt eine durch Schnelligkeit, Sparsamkeit und Einfachheit ausgezeichnete Modifikation der Romanowski-Färbung. — **Viereck** (22) hat jedoch bei einer Nachprüfung derselben nur sehr ungünstige Resultate erzielt.

Thomas (21) fand in Iquitos (im Westen von Peru) Babesien bei Rindern und Trypanosomen bei Ratten. Der Ort selbst ist fast frei von Malaria, doch kommt diese an den Flufsläufen der Umgegend anscheinend in ziemlicher Verbreitung vor.

Dutton, Todd und **Tobey** (12) berichten über ihre Beobachtungen verschiedener parasitischer Protozoën in Gambia und am Kongo. Besonders erwähnenswert erscheinen Plasmodien und Trypanosomen bei *Cercopithecus,* Trypanosomen, die an *Trypanosoma dimorphon* und *Trypanosoma theileri* erinnern, bei Antilopen, sowie Haemosporidien bei Fledermäusen.

2. Infusorien

23. **Bastian, H. Ch.,** On some heterogenetic processes (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906. vol. 1], no. 4307 p. 780-782). [Spekulationen unter Verwertung einer Beobachtung, wonach sich aus Rotatorien-Eiern Infusorien entwickelten. *Lühe.*]
24. **Calkins, H. N.,** *Paramaecium aurelia* and *Paramaecium caudatum* (Studies by the Pupils of William Thompson Sedgwick, Chicago, p. 1-10, pl. 1). [Fortsetzung der biologischen Paramaecien-Studien des Verf.s. *Lühe.*]
25. **Koslowski, J.,** Ein Fall von *Balantidium coli* im menschlichen Darme [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta 1905, no. 6, 7 u. 8). [Vgl. Jahresber. XX, 1905, p. 16. *Lühe.*]

26. **Versluys, J.,** Über die Konjugation der Infusorien (Biol. Ctbl. Bd. 26, No. 2 p. 46-62, 15. Januar). [Sehr interessante Studie mit einem Versuch, die Konjugation der Infusorien von der einfachen Kopulation anderer Protozoën abzuleiten. *Lühe.*]

27. **Wlajew, G.,** Zur Frage über die Ätiologie der Enteritis und Colitis ulcerosa und deren Behandlung [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 3, 4 u. 5). [Bericht über mehrere Fälle von Protozoën-Colitis. Aufser Amoeben und Balantidien wird auch noch *Trichomonas intestinalis* beschuldigt, die vom Verf. mit Amoeben und Balantidien zusammen gefunden wurde. *Lühe.*]

3. Amoeben

28. **Beach, W. M.,** Surgical treatment of chronic colitis (Med. soc. of the state of Pennsylvania 56th annual meeting, held in Bedford Springs, Sept. 10-13; Journal of the American Med. Assoc. vol. 47, no. 15 p. 1220). [Amoebendysenterie bildet eine Indikation für Appendicostomie. *Lühe.*]

29. **Bell, J.,** Unusual case of liver-abscess, Death. (Lancet 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4302 p. 373). [Kasuistisch. Im Stuhl waren keine Amoeben gefunden worden, auch bei der Autopsie wurden keine Anzeichen frischer oder überstandener Dysenterie gefunden. *Lühe.*]

30. **Bennett, W. H.,** A clinical lecture on appendicostomy and its possibilities (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4303 p. 419-421). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vgl. auch Beach (28), Ewart (39), Peterson (51), Gant (42) und Curl (37). *Lühe.*]

31. **Birt, C.,** Dysentery in South Africa (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4309 p. 904.) — (S. 12)

32. **Blackham, R. J.,** Tropical dysentery (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4344 p. 1493-1500), with 1 chart). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

33. **Caley, H. A.,** Clinical Features of Colitis (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4307 p. 757). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. *Lühe.*]

34. **Coffin, J. M.,** Tropical liver abscess (American Med. Philadelphia. January 27). — (S. 11)

35. **Correspondent,** Abscess of the liver among the British troops (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol 1], no. 4307 p. 799). — (S. 11)

36. **Craig, Ch. F.,** A new intestinal parasite of man *Paramoeba hominis* (American Journal of the Med. Sciences vol. 132, no. 2 p. 214-220, with 2 figs). — (S. 11)

37. **Curl, H. C.,** Relative value of cecostomy and appendicostomy in the treatment of amebic dysentery by irrigation from the colon (Annals of surg. Philadelphia, April; Journal of the American Med. Assoc. vol. 46, no. 18 p. 1399). — (S. 12)

38. **Curtis, H. J.,** A successful case of appendicitic abscess associated

with multiple liver abscesses (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4316 p. 1390). — (S. 12)

39. **Ewart, W.**, A note on the technique of colon-irrigation in a case of appendicostomy for colitis (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4315, p. 1311). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

40. **Frolow, W.**, Zwei Fälle hochliegender Abszesse der Leber, die durch den komplementären Lungenraum eröffnet wurden [Russisch] (Wojenno-Med. Shurnal 1905). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

41. **Gabbi, U.**, Sull' etiologia e per la diagnosi di ascesso epatico (Riforma med. Napoli, vol. 22, no. 17). [Bericht über 6 Fälle. *Lühe.*]

42. **Gant, S. G.**, Appendicostomy and cecostomy for relief of chronic diarrhea (Journal of the American Med. Assoc. vol. 47, no. 6 p. 454). — (S. 12)

43. **Gant, S. G.**, Appendicostomy and cecostomy for the relief of chronic diarrhea (Boston Med. and Surg. Journal September 6; Journal of the American Med. Assoc. vol. 47, no. 12 p. 967). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

44. **Hodge, C. F.**, and **M. F. Duncan**, Structure and functions of the amoeba (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4333 p. 738). [Physiologisch. *Lühe.*]

45. **Jelks, J. L.**, Treatment of Amebic Dysentery (Journal of the American Med. Assoc. vol. 46, no. 17 p. 1313). [Desinfektion des Colons mit Formalin und nach Einführung von Protoskop bez. Sigmoidoskop Kauterisation der Geschwüre mit Silbernitrat. *Lühe.*]

46. **Loison, E.**, Les abcès du foie d'origine coloniale (Revue de chir. Paris, t. 26, no. 3-6). [Besprechung von Diagnose und Behandlung des Leberabszesses auf Grund eines Materials von 44 Fällen. *Lühe.*]

47. **Meyer, H.**, Über chronische Dysenterie und ihre Behandlung (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 32, No. 33 p. 1327). — (S. 11)

48. **Mouldon, W. R.**, Comparative treatment of intestinal amebiasis (Medical Record, New York, July 28; Journal of the American Med. Assoc. vol. 47, no. 6 p. 458). — (S. 12)

49. **Mummery, P. L.**, Surgical aspects of colitis (The Practitioner, London, August; Journal of the American Med. Assoc. vol. 47, no. 10 p. 811-812). [Über die Indikation zur Operation. *Lühe.*]

50. **Newbolt, G. P.**, Tropical abscess of the liver (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4310 p. 972-973). — (S. 12)

51. **Peterson**, A case of amebic dysentery treated by appendicostomy (The Postgraduate 1905, p. 714, July). — (S. 12)

52. **Seldowitsch, S.**, Zur chirurgischen Technik bei Abszessen der Leber [Russisch] (Russki Wratsch No. 15). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

53. **Strong, R. P.**, Intestinal hemorrhage as a fatal complication in amebic dysentery and its association with liver abscess (American Med. Philadelphia, January 27). — (S. 12)

54. **Taylor, H.**, Two cases of hepatic abscess treated by the transpleura

operation (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2] no. 4335 p. 856-857). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
55. **Thomas, J. B.,** Report on the action of various substances on pure cultures of the *Amoeba dysenteriae* (American Journal of the Med. Sciences vol. 131, no. 1 p. 108-118). — (S. 12)
56. **Vedder, E. B.,** An examination of the stools of 100 healthy individuals, with especial reference to the presence of Entamoebae coli (Journal of the American Med. Assoc. vol. 46, no. 12 p. 870-872). — (S. 11)
57. **Woolley, P. G.,** The prevalence of intestinal parasites in Siam. Preliminary report (Ibidem vol. 47, no. 14 p. 1089-1090). — (S. 12)

Craig (36) fand bei 6 Patienten des Armeehospitals zu Manila (Philippinen) Amoeben und Flagellaten, die er als verschiedene Entwickelungsstadien einer *Paramoeba* auffaſst. Amoebenstadium 0,015-0,025 mm im Durchmesser; Ekto- und Entoplasma in der Ruhe nicht von einander zu trennen; Plasma granuliert, mit kugeligem, scharf umgrenztem Kern, gelegentlich rote Blutkörperchen enthaltend; keine Vacuole; Pseudopodien hyalin, finger- oder lappenförmig, nur in Ein- oder Zweizahl auftretend; Vermehrung durch einfache Teilung, sowie durch Bildung von je 10-12 flagellatenförmigen Schwärmern innerhalb von kugeligen, 0,015-0,020 mm im Durchmesser haltenden Cysten; freie Flagellatenstadien, ebenfalls kugelig, mit einer Geiſsel und einem Durchmesser von 0,010-0,015 mm, entweder direkt oder nach vorheriger Längsteilung sich wieder zu den Amoeben umwandelnd. — In den 6 Fällen handelte es sich 5 mal um einfache Diarrhoen und einmal um eine auf Mischinfektion mit *Entamoeba histolytica* beruhende Amoebenenteritis.

Vedder (56) macht Mitteilungen über die Häufigkeit von *Entamoeba coli* und anderer Darmparasiten auf den Philippinen. *Entamoeba coli*, deren Unschädlichkeit bestätigt wird, wurde bei Eingeborenen in 70 %, bei Weiſsen in 50 % der Fälle gefunden, *Cercomonas* entsprechend in 36 %, bezw. 24 %.

Coffin (35) berichtet über Dysenterie und Leberabszeſs in Manila. Von 1523 Dysenteriefällen, die dort vom 1. Januar 1902 bis 31. August 1905 zur Beobachtung kamen, waren 859 durch Amoeben hervorgerufen, aber nur 34 durch Leberabszeſs kompliziert. Verf. betrachtet die verhältnismäſsig hohe Leukocytenziffer als wertvolles Hilfsmittel bei der Diagnose des Leberabszesses.

Meyer (47) berichtet über 3 Fälle von Amoebendysenterie amerikanischen Ursprungs und betont die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung auf Amoeben, auch wenn keine Angabe über früheren Aufenthalt in den Tropen vorliegt.

Ein **Correspondent** der Lancet (35) macht Angaben über die Häufigkeit von Dysenterie und Leberabszeſs unter den anglo-ägyptischen Truppen. Danach ist diese Erkrankung in Alexandria und Kairo häufig, in Chartum aber selten. Leberabszeſs gab bei Operation eine Mortalität von 56,5 %. Bei Frauen und Kindern kamen ebensowenig Fälle vor wie bei Offizieren.

Nach **Birt** (31) war Dysenterie im südafrikanischen Kriege sehr häufig, aber nur einmal wurden im darauf untersuchten Stuhl Amoeben gefunden.

Woolley (57) macht Angaben über die Häufigkeit der Darmamoeben in Siam im Vergleich zu parasitischen Würmern. Sie wurden gefunden in 22 $^0/_0$ aller untersuchten Fälle und in 61,1 $^0/_0$ aller Fälle mit Darmparasiten.

Thomas (55) hat nach der Methode von Musgrave und Clegg auf Agar gemeinsam mit Choleraspirillen Amoeben gezüchtet, die als identisch mit der Dysenterie-Amoebe des Menschen betrachtet werden, und auf diese Kulturen verschiedene Substanzen einwirken lassen. Borsäure, Eukalyptol, Ichthyol, Cassiaöl und Quassiainfus waren wirkungslos. Gerbsäure 1:100, Kupfersulfat 1:2000, Kaliumpermanganat 1:4000, und schwefelsaures Chinin 1:1000 hatten innerhalb von 30 Minuten einen deutlichen, wenn auch noch geringen hemmenden Einfluſs auf das Wachstum der Kulturen. Kalipermanganat 1:2000 und Chinin 1:500 wirkten erheblich stärker, ebenso auch Silbernitrat 1:1000, sowie Argyrol und Protargol 1:500, bei denen jedoch die Wirkung auf die Amoeben als sekundär aufgefaſst und auf die Vernichtung bezw. Hemmung des Wachstums der Choleraspirillen zurückgeführt wird. Thymol 1:2500 vernichtete nur die Amoeben innerhalb von 15 Minuten und wirkte nur wenig auf die Choleraspirillen ein.

Mouldon (48) konstatierte, daſs Kupfersulfat schon in schwachen Lösungen (1:10000) die in dem Stuhl entleerten Darmamoeben abtötete und hat daraufhin Fälle von Amoebendysenterie mit Kupfersulfatklystieren (zweimal täglich) behandelt und hierbei raschere Heilung erzielt als mit irgend einer anderen Methode.

Peterson (51) hat einen Fall von Amoebendysenterie mit Erfolg nach der Methode von Tuttle behandelt: Laparotomie, Abtragung der Kuppe des Wurmfortsatzes zwecks Anlegung einer Darmfistel, von dieser aus Durchspülung des Dickdarms mit eiskalter $1^1/_2$ $^0/_{00}$ Chinin- und 2 $^0/_{00}$ Höllensteinlösung.

Auch **Gant** (42) hat 9 Fälle von chronischer Colitis mit Erfolg operativ behandelt (8mal mit Coecostomie, 1mal mit Appendicostomie). Heilung meist schon innerhalb weniger Wochen.

Curl (37) betrachtet gleichfalls in manchen Fällen von Amoebendysenterie die Operation mit nachfolgender Chinindurchspülung des Darmes als indiziert, zieht aber die Colostomie alsdann der Appendicostomie vor.

Strong (53) berichtet über 4 Fälle von Exitus letalis bei Amoebendysenterie infolge von Darmblutungen. In allen 4 Fällen bestand daneben ein groſser Leberabszeſs, sodaſs Verf. an die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Darmblutung und Leberabszeſs denkt.

Curtis (38) berichtet über einen Fall von Appendicitis neben multiplem Leberabszeſs aus Bulawayo. Dysenterie war vorausgegangen und Amoeben wurden im Abszeſseiter nachgewiesen. Die Appendicitis will Verf. als zufällige Komplikation der Leberabszesse ansehen.

Newbolt (50) macht Mitteilungen über tropischen Leberabszeſs. In allen Fällen hatte vorher Dysenterie bestanden.

4. Flagellaten
(excl. Blutparasiten)

58. **Gray, A. C. H.,** Some Notes on a *Herpetomonas* found in the alimentary tract of Stomoxys (calcitrans?) in Uganda. (Proceed. of the Royal Soc. London, Ser. B, vol. 78, p. 254-257, with 10 figs.). — (S. 14)
59. **Hunt, E. H.,** Flagellated protozoa in a perineal abscess (Lancet. vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4326 p. 216, with 4 figs.). — (S. 13)
60. **Minchin, E. A.,** On the occurrence of encystation in *Trypanosoma grayi* Novy with Remarks on the Method of infection in Trypanosomes generally. (Proceed. of the Royal Soc. London, Ser. B vol. 79, p. 35-40, with 8 figs.). — (S. 14)
61. **Novy, F. G.,** The trypanosomes of tsetse flies (Journal of inf. dis. vol. 3, no. 3 p. 394-411, May, Pl. 15-16). — (S. 13)
62. **Novy, Mac Neal** and **Torrey,** Mosquito Trypanosomes. An abstract of the paper read before the Society of American Bacteriologists, Dec. 28, 1905 (Science p. 207, Feb. 9). — (S. 13)
63. **Sergent, Ed.** et **Ét. Sergent,** Sur un flagellé nouveau de l'intestin des culex et des stegomyia, Herpetomonas algeriense. Sur un autre flagellé et sur des spirochaetes de l'intestin des larves de moustiques. (Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. t. 60, p. 291, avec 6 figs.). — (S. 14)

Hunt (59) fand lebhaft bewegliche Flagellaten mit 2 Geifseln an den einander gegenüber liegenden Polen und stärkerer Lichtbrechung als der der Eiterzellen im Eiter eines Perinealabszesses. Durchmesser den Abbildungen zufolge ca. doppelt so grofs als der der Eiterzellen.

Novy, Mac Neal und **Torrey** (62) haben zur Unterstützung ihrer von Schaudinn abweichenden Auffassung der Entwicklung von *Haemoproteus* die Untersuchung der trypanosomenähnlichen Darmparasiten der Mücken begonnen und hierbei Resultate erzielt, die die Annahme rechtfertigen, dafs ein Darmparasitismus von harmlosen Flagellaten bei den Mücken allgemein verbreitet ist[1].

Novy (61) hat dann auch die von Gray und Tulloch im Darm von *Glossina palpalis* gefundenen Flagellaten nachuntersucht, welche die genannten Autoren als Entwickelungsstadien des Trypanosoms der menschlichen Schlafkrankheit aufgefafst hatten. Verf. erkennt statt dessen in diesen Parasiten eine selbständige Art, die er *Trypanosoma grayi* nennt. Gleichzeitig weist er nach, dafs auch die Trypanosomen, welche Koch im Magen von *Glossina morsitans* und *palpalis* gefunden und als Männchen und Weibchen von *Trypanosoma brucei* und *gambiense* gedeutet hat, in Wirklichkeit nicht solche, sondern vielmehr offenbar harmlose Darmparasiten

---

[1]) Ausführlicher wird über die sehr interessanten Untersuchungen der Verff. auf Grund einer ausführlicheren Arbeit im nächsten Jahre zu berichten sein. Ref.

der Tsetsefliegen sind, entsprechend den Crithidien und Herpetomonaden der Culiciden[1].

Minchin (60) macht weitere Mitteilungen über *Trypanosoma grayi*, besonders über eine eigenartige Encystierung desselben, die an die „Schleimcysten" von *Herpetomonas* erinnert. Mit Rücksicht auf die ausschliefsliche Ernährung der Tsetsefliege mit Blut kann Verf. sich aber nicht vorstellen, wie diese Cysten von *Trypanosoma grayi* dazu dienen könnten, direkt wieder eine Tsetsefliege zu infizieren. Er vermutet vielmehr, dafs sie bestimmt sind, von irgend einem Wirbeltier mit der Nahrung aufgenommen zu werden und dafs dann die aus ihnen ausgeschlüpften Trypanosomen die Blutbahn dieses Wirbeltieres erreichen.

Gray (58) schildert eine *Herpetomonas*-Art, welche der *Herpetomonas muscae-domesticae* sehr ähnlich ist und welche er in Uganda im Darm von *Stomoxys* gefunden hat.

Edm. und **Ét. Sergent** (63) fanden im Darme von *Culex pipiens* und *Stegomyia fasciata* einen Flagellaten, welchen sie *Herpetomonas algeriense* n. sp. nennen. Ein anderer Flagellat wurde im Darm einer Larve von *Anopheles maculipennis* gefunden, zusammen mit zahlreichen kleinen Spirochaeten.

5. Flagellate Blutparasiten

a) Allgemeines

64. **Martini, E.,** Trypanosomiasis (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4313 p. 1198). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. *Lühe.*]

65. **Mathis, M. C.,** Sur une modification au milieu de Novy-MacNeal pour la culture des trypanosomes (Compt. rend. des Séances de la Soc. de Biol. t. 61, p. 550). — (S. 14)

66. **Ward, H. B.,** Trypanosomes and disease (Western Med. review, Lincoln, January). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*[

67. **Ward, H. B.,** Trypanosomes and disease (Studies from the zoological laboratory University of Nebraska no. 64). 8°. 11 p. Lincoln. [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*]

68. **Woodcock, H. M.,** The Haemoflagellates: a review of present knowledge relating to the Trypanosomes and Allied Forms (Quarterly Journal of Microsc. Sciences vol. 50, part 1, p. 151-231: part 2, p. 233-331; with 64 figs). — (S. 14)

Woodcock (68) hat eine vortreffliche zusammenfassende Übersicht über unsere derzeitigen Kenntnisse von den Trypanosomen veröffentlicht, in der auch die Leishmanschen Körperchen und die Spirochaeten berücksichtigt sind.

Mathis (65) hat das Novysche Kulturverfahren insofern modifiziert, als er den Nährboden vor seiner Beschickung einmal oder wiederholt auf 75-

[1]) Vergl. auch unten unter Trypanosomen des Menschen Minchin, Gray und Tulloch (107). Ref.

100° C. erhitzte. Aufser der hierdurch erzielten Sterilität und gröfseren Festigkeit des Nährbodens scheint hierbei auch noch der weitere Vorteil erreicht zu werden, dafs für die Trypanosomen toxische Substanzen zerstört werden.

b) Flagellate Blutparasiten bei Kaltblütern

69. **Bouet, G.,** Culture du trypanosome de la grenouille [trypanosoma rotatorium] (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, p. 564-577, Juillet, avec 2 fig. et pl. 26). — (S. 15)

70. **Dutton, E., J. L. Todd** and **E. N. Tobey,** Concerning hemoflagellates of an African fish [clarias angolensis] (Journal of Med. Research. vol. 15 [New series, vol. 10], no. 3 p. 491-495, pl. 31-32, December). — (S. 15)

71. **França** and **Athias,** Recherches sur les Trypanosomes des Amphibies (Arch. de l'Inst. Royal de Bactér. Camara Pestana t. 1, fasc. 1, Lisbonne, p. 127-165, avec 23 fig. dans le texte et pl. III [fig. 4-17]-IV). (S. 15)

França u. **Athias** (71) besprechen nach Beobachtungen in Portugal die Trypanosomen von *Rana esculenta*, deren sie 5 verschiedene Arten unterscheiden: *Trypanosoma costatum* (Mayer), *Trypanosoma rotatorium* (Mayer), *Trypanosoma inopinatum* Serg., *Trypanosoma elegans* n. sp. und *Trypanosoma undulans* n. sp. Die beiden neuen Arten wurden nur einmal zusammen mit *Trypanosoma inopinatum* gefunden. *Trypanosoma costatum* und *rotatorium* sollen sich namentlich durch die Lage des Blepharoblasten unterscheiden: bei *Trypanosoma costatum* in der Nähe des Hauptkernes und vom Hinterende entfernt, bei *Trypanosoma rotatorium* in der Nähe des Hinterendes und vom Hauptkern entfernt. Andere Unterschiede wurden weniger konstant gefunden, so dafs in Rücksicht hierauf auch noch 2 Varietäten von *Trypanosoma costatum* unterschieden werden. Aufser einer Beschreibung der einzelnen Arten geben die Verff. auch noch eine Schilderung der bei mehrstündiger Untersuchung auf dem Objektträger beobachteten degenerativen Veränderungen, welche zur Bildung der „formes en boule" und schliefslich zum Tode der Parasiten führen.

Bouet (69) hat mit Hilfe der Methode von Novy und McNeal das *Trypanosoma rotatorium* des Frosches kultiviert und schildert des näheren die hierbei erzielten Kulturformen, die sich gegenüber den im Blute des Frosches schmarotzenden Trypanosomenformen durch auffällige Kleinheit auszeichnen (Länge 25 μ, Breite 2 μ). Infektion von Fröschen durch peritoneale Injektion der Kulturen ist nicht gelungen, vielleicht aber nur, weil die Versuchsfrösche schon früher durch Überstehen natürlicher Infektion immun geworden sein könnten.

Dutton, Todd u. **Tobey** (70) fanden im Blut eines Fisches des Kongostaates ein Trypanosom, welches dem von Montel 1905 beschriebenen ähnlich ist, aber doch morphologische Unterschiede aufweist, sowie eine Spirochaete, die sie *Spirochaeta jonesci* nennen.

c) Flagellate Blutparasiten bei Vögeln

72. **Sergent, Ed.,** et **Et. Sergent,** Sur le second hôte de l'*Haemoproteus (Halteridium)* du Pigeon [Note préliminaire] (Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. t. 61, p. 494-495).

Edm. und **Ét. Sergent** (72) weisen nach, dafs die in Tauben schmarotzende *Haemoproteus*-Art durch eine Nycteribie, *Lynchia maura* Bigot, übertragen wird. Die Infektion dieser Nycteribie ist nicht erblich.

d) Trypanosomen bei Säugetieren

73. **Austen, E. E.,** Illustrations of British blood-sucking flies. Printed by order of the trustees of the British museum. London. 8°. 74 p., 34 plates. [Monographische Bearbeitung der in England heimischen blutsaugenden Fliegen. *Lühe.*]
74. **Bettencourt** et **França,** Sur un Trypanosome de la Chauve-souris (Arch. de l'Inst. Royal de Bactér. Camara Pestana t. 1, fasc. 1, Lisbonne, p. 187-184, avec pl. III, fig. 3). — (S. 18)
75. **Bettencourt** et **França,** Note sur l'existence du *Trypanosoma cuniculi* en Portugal (Ibidem t. 1, fasc. 1, Lisbonne, p. 107-169). — (S. 17)
76. **Bettencourt, A.,** et **C. França,** Sur un Trypanosome du Blaireau [*Meles taxus* Schreb.] (Ibidem t. 1, fasc. 1, Lisbonne, p. 73-75, avec pl. III, fig. 1-2). — (S. 18)
77. **Bouffard, G.,** Injection des couleurs de Benzidine aux animaux normaux. Étude expérimentale et histologique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, p. 539-546, Juillet). — (S. 21)
78. **Brumpt, E.,** Les trypanosomes chez les vertébrés (Arch. de méd. expér. et d'anatom. pathol. t. 17, 1905, no. 6 p. 743). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]
79. **Ehrlich, P.,** Über Trypanosomen (Berliner med. Ges., Sitz. vom 13. Febr. 1907. Orig. Ber. in Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 39, No. 17/19 p. 537-540). — (S. 21)
80. **Jakimoff, W. L.,** Zur Frage von den Veränderungen in der Blutzusammensetzung bei experimentellen Trypanosomosen (Mikrobiol. Ges. zu St. Petersburg, Sitz. vom 23. Sept./6. Okt. 1905; Originalber. in Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, no. 1/3 p. 13-16). — (S. 20)
81. **Kendall, A. J.,** A new species of trypanosome occuring in the mouse, *Mus musculus* (Journal of Inf. Dis. vol. 3, no. 2 p. 228-236). — (S. 17)
82. **Lacomme,** Nagana chez le chat, par l'ingestion de rats naganes (Journal de phys. et de pathol. génér. t. 8, H. 1 p. 115). — (S. 18)
83. **Laveran,** Trypanosomiasis du Haut-Niger: un nouveau Trypanosome pathogène (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris, séance du 9. juillet). — (S. 18)
84. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Recherches expérimentales sur la try-

panosomiasis des chevaux de l'Annam. Comparaison avec le Surra (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, p. 296-303, Avril). — (S. 20)
85. **Levi della Vida, M.**, Alcune osservazioni sulla tripanosomiasi sperimentale (Bull. d. R. Accad. Med. di Roma fasc. 4/6). — (S. 20)
86. **Martin, G.**, Les trypanosomiases de la Guinée française. Paris, A. Maloine. 8°. 120 p. 14 figs. — (S. 18)
87. **Mathis, M. C.**, Sensibilité des écureuils au nagana expérimental (Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. t. 61, p. 273). — (S. 18)
88. **Mesnil, F.**, et **G. Martin**, Sur la réceptivité des oiseaux aux trypanosomes pathogènes pour les mammifères (Ibidem t. 60, p. 739). — (S. 18)
89. **Mesnil, F.**, et **M. Nicolle**, Traitement des trypanosomiases par les „couleurs de Benzidine". Seconde partie. Étude expérimentelle (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, p. 513-538, Juillet). — (S. 21)
90. **Mesnil, F.**, et **J. Rouget**, Sensibilité des ruminants et des singes au trypanosome de la dourine (Ibidem t. 20, p. 389-397, Sept.). — (S. 19)
91. **Nicolle, M.**, et **F. Mesnil**, Traitement des trypanosomiases par les „couleurs de Benzidine". Première partie. Étude chimique (Ibidem t. 20, p. 417-448, Juin). — (S. 21)
92. **Nicolle, M.**, et **F. Mesnil**, The treatment of trypanosomiasis by the Colours of Benzidine (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4335 p. 871). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. den vorstehenden Titel, sowie Mesnil und Nicolle (89). *Lühe.*]
93. **Pécaud**, La Soumaya (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, Séance du 13 janvier). — (S. 19)
94. **Sergent, Ed.**, et **Ét. Sergent**, Études sur les trypanosomiases de Berbérie en 1905 (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, p. 665-681, août). — (S. 19)
95. **Stargardt**, Über Protozoën im Auge (Ber. üb. d. 33. Vers. d. Ophthalmol. Ges. [Heidelberg] Wiesbaden 1907, p. 325-333, Taf. XI-XII). — (S. 19)
96. **Theiler, A.**, Trypanosomiasis in camels (Transvaal departm. of agricult. Annual report of the dir. of agricult. 1904-1905, Pretoria, p. 106 -110). — (S. 19)
97. **Tulloch, F.**, The internal anatomy of *Stomoxys* (Proceed. of the Royal Soc. London, Ser. B, vol. 77, p. 523-531, with 5 figs.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
98. **Vassal, J. J.**, Trypanosomiase des chevaux de l'Annam (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, p. 256-295, Avril). — (S. 20)

Kendall (81) fand in Mäusen Panamas, 48mal bei Untersuchung von 578 Mäusen, ein Trypanosom, das noch etwas schlanker ist als *Trypanosoma lewisi.*

Bettencourt und **França** (75) haben das bisher nur in Frankreich und England beobachtete *Trypanosoma cuniculi* auch in Portugal ge-

funden. Durch Impfung liefs es sich nur wieder auf Kaninchen übertragen, nicht auf andere Nager (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen). Die Gesundheit der infizierten Kaninchen schien nicht beeinträchtigt. Aufser im Blute fanden die Verff. die Trypanosomen auch im Humor aqueus.

Bettencourt und **França** (76) schildern erneut das *Trypanosoma pestanai* des Dachses mit Beigabe zweier mikrophotographischer Abbildungen.

Bettencourt und **França** (74) kommen im Anschlufs an eine Besprechung aller bisherigen Beobachtungen von Trypanosomen bei Fledermäusen zu dem Schlufs, dafs das von ihnen selbst gefundene und *Trypanosoma dionisii* getaufte Trypanosom identisch ist mit Trypanosomen, die Petrie in englischen und Kisskalt in deutschen Fledermäusen gefunden haben, sowie wahrscheinlich auch mit dem von verschiedenen Autoren in Italien beobachteten *Trypanosoma vespertilionis* Battaglia und dem in Algerien gefundenen *Trypanosoma nicolleorum* Sergent. Hiernach würden also die verschiedenen Fledermausarten Europas und Nordafrikas nur eine einzige Trypanosomen-Art beherbergen, die von den Verff. unter Beigabe eines Mikrophotogramms erneut kurz beschrieben wird.

Mathis (87) weist nach, dafs Eichhörnchen (*Sciurus vulgaris* und *Sciurus griseomanus*) für Impfung mit Nagana-Trypanosomen empfänglich sind.

Lacomme (82) berichtet über einen Fall von Nagana-Infektion einer Katze infolge Verzehrens einer naganakranken Ratte (jedenfalls durch eine Schleimhautwunde vermittelt. Ref.).

Mesnil und **Martin** (88) haben die Angaben von Schilling, dafs Gänse für Nagana empfänglich seien, nachgeprüft und hierbei unter 6 Versuchen, die mit Nagana, Surra und Caderas angestellt wurden, nur einmal eine leichte Infektion erzielt. Auch mit Hühnern wurde experimentiert, aber gänzlich resultatlos.

Laveran (83) macht weitere Mitteilungen über die Trypanosomenkrankheiten des oberen Nigergebietes. Bei einem Schafe, welches in Ségou mit dem Blute eines in der Gegend des Bani erkrankten Pferdes infiziert worden war, fand er eine neue Trypanosomenart, in der er den Erreger der Soumaya vermutet und welche er *Trypanosoma cazalboui* nennt: Länge einschliefslich Geifsel 21 μ, Breite 1,5 μ; undulierende Membran wenig entwickelt, Kern in der Mitte des Körpers gelegen, Blepharoblast dem abgerundeten Hinterende genähert. Kleine Wiederkäuer sind leicht mit diesem Trypanosom zu infizieren, während Infektionsversuche mit Nagern (Mäusen, Ratten, Meerschweinchen) sowie mit Katzen auffallenderweise in der Regel wirkungslos bleiben. — Bei einem anderen Schafe, welches mit dem Blute einer spontan infizierten Eselin geimpft worden war[1], fand Verf. ein Trypanosom, welches grofse Ähnlichkeit mit dem *Trypanosoma dimorphon* darbot.

Martin (86) berichtet ausführlich über eingehende Untersuchungen, welche er in Französisch-Guinea über die dortigen Trypanosomenkrank-

[1]) Vgl. Martin (86). Ref.

heiten angestellt hat. Deren kommen dort seiner Auffassung nach wenigstens zwei vor. Die eine ist bedingt durch *Trypanosoma dimorphon*, das nach dem Verf. wesentlich weiter verbreitet ist, als man bisher annahm, nämlich in einer dem Äquator parallelen breiten Zone von Gambia und Guinea bis zum angloägyptischen Sudan, da auch die von Balfour bei Maultieren des Bahr-el-Gazal gefundenen Trypanosomen offenbar dieser Art angehörten und auch das Jinja-Trypanosom an *Trypanosoma dimorphon* erinnert. In Französisch-Guinea glaubt Verf. das *Trypanosoma dimorphon* aufser bei Pferden und Rindern auch bei Schafen, Hunden und einem Schweine gefunden zu haben. Die zweite Trypanosomeninfektion, welche hauptsächlich in der Nigergegend herrscht, wird offenbar durch *Trypanosoma cazalboui* hervorgerufen. Verf. hat nun die verschiedenen von ihm gefundenen natürlichen Trypanosomenerkrankungen zum Ausgangspunkte ausgedehnter Impfversuche gemacht, über die im einzelnen sehr genau berichtet wird. Schliefslich bespricht Verf. auch noch die Trypanosomeninfektion des Menschen sowie die stechenden Fliegen von Französisch-Guinea.

Pécaud (93) fand die Soumaya, deren Hauptherd Macina zu sein scheint, auch mehr Niger-aufwärts in Banako und Kati[1].

Ed. u. Ét. Sergent (94) haben ihre Untersuchungen über das „Debab" fortgesetzt, welches in Algerien weit verbreitet zu sein scheint. Im ganzen wurden bisher 352 Kamele aus verschiedenen Gegenden Algeriens untersucht und von ihnen erwiesen sich 33=9,38 % infiziert. Eine Verbreitungskarte ist der Arbeit beigegeben. Die Verff. vermuten auch die Identität des „Mal de la Zousfana" mit dem „Debab". Versuche ergaben, dafs ebenso wie die Verff. dies bereits früher für die Trypanosomen des „Debab" erwiesen haben, auch diejenigen von Nagana, Dourine und Mal de la Zousfana durch Tabaniden übertragen werden können. Von besonderem Interesse sind ferner Versuche, bei denen Trypanosomen, die in citrathaltigem Wasser aufgeschwemmt waren, auf die intakte Schleimhaut der Genitalorgane oder der Augen geträufelt wurden, ohne dafs diese mit der Pipette berührt wurden. Das Resultat dieser Versuche war, dafs die Trypanosomen der Dourine die intakte Schleimhaut zu durchdringen vermögen, dafs die Trypanosomen des Debab aber hierzu nicht imstande sind.

Mesnil und **Rouget** (90) weisen nach, dafs die Dourine-Trypanosomen durch künstliche Impfung auch auf Affen und Wiederkäuer übertragen werden können. Die gegenteilige Angabe von Nocard ist ebenso wie seine entsprechende Angabe der Nichtübertragbarkeit auf Mäuse durch besonders schwache Virulenz seines Impfmaterials zu erklären.

Theiler (96) berichtet über eine Trypanosomeninfektion bei Kamelen, die aus dem Somaliland nach Pretoria importiert waren. Verf. glaubt, dafs es sich um Surra handelt.

Stargardt (95) berichtet über Erscheinungen am Auge bei Surra auf Grund künstlicher Infektionsversuche. Bei Meerschweinchen fand sich

[1]) Vgl. die Karte bei Martin (86). Ref.

geringgradige, bei Kaninchen hochgradige Conjunctivitis. In dem hochgradig kleinzellig infiltrierten conjunctivalen und subconjunctivalen Gewebe konnten stets eine Unmenge von Trypanosomen auf Schnitten nachgewiesen werden; auch Teilungsfiguren waren häufig. Auf der stark papillär geschwollenen Conjunctiva siedeln sich dann sekundär die verschiedensten Bakterien an. Infektion durch Impfung in die andere Kammer gelang noch mit Spuren von Herzblut eines toten Tieres, wo Kontrollversuche mit der hundertfachen unter die Bauchhaut gebrachten Dosis negative Resultate ergaben. Auch wenn ein Tröpfchen parasitenhaltigen Blutes in den Conjunctivalsack gebracht wurde, erfolgte in 6 von 7 Fällen prompte Allgemeininfektion. Bei 3 von diesen Versuchen, darunter auch bei dem negativ verlaufenen, waren zuvor die Tränenkanälchen mit der Glühschlinge zugebrannt worden.

Vassal (98) macht eingehende Mitteilungen über eine Trypanosomeninfektion der Pferde von Annam, welche der Surra von Indien, Java und Mauritius gegenüber gewisse Unterschiede erkennen läfst, unter anderem in geringerer Virulenz für Rinder und Büffel.

Laveran u. **Mesnil** (84) haben genauere Untersuchungen angestellt über das Virus der Trypanosomeninfektion der Pferde, welche Vassal in Annam entdeckt hatte, und sie sind hierbei zu dem Resultate gekommen, dafs es sich hierbei um eine Varietät oder Rasse des Surraparasiten handelt, welche von dem typischen Surraparasiten nur wenig verschieden ist.

Levi della Vida (85) sucht die Erkrankungserscheinungen bei den Trypanosomeninfektionen auf die Entziehung von Nährmaterial aus dem Blute und das Eindringen von Stoffwechselprodukten des Trypanosoms in die Blutbahn zurückzuführen, da Hämolysine und Toxine in experimentell nachweisbaren Mengen nicht gebildet werden und die verhältnismäfsig geringen pathologisch-anatomischen Veränderungen den letalen Ausgang nicht erklären können.

Jakimoff (80) macht weitere Mitteilungen über die Veränderung der Blutzusammensetzung bei experimentellen Trypanosomosen. Die Zahl der Trypanosomen in 1 ccm Blut stieg bei weifsen Mäusen, die mit Nagana infiziert waren, bis zu 5280000, bei solchen, die mit Mal de Caderas infiziert waren, bis zu 792000. Bei Ratten, wo die gröfste beobachtete Anzahl der Trypanosomen in 1 ccm Blut 1509000 betrug, wurde dagegen das engste Verhältnis zwischen Trypanosomenmenge und Erythrocytenmenge mit 1:2-3 beobachtet. Im Krankheitsverlauf unterscheidet Verf. 3 Perioden: 1. Vom Moment der Infektion bis zum Vortage des Erscheinens der Trypanosomen im Blute; charakteristisch: Vermehrung der Gesamtmenge der weifsen Blutkörperchen, Zunahme der Polynucleären, Abnahme der Lymphocyten. 2. Vom Moment des Erscheinens der Trypanosomen im Blute bis zum Beginn der agonalen Periode; charakteristisch: Verringerung der Gesamtmenge der weifsen Blutkörperchen, Abnahme der Polynucleären, Zunahme der Lymphocyten. 3. Einige Tage vor dem Tode; charakteristisch: geringe Hebung der Gesamtmenge der weifsen Blutkörperchen, Zunahme der Polynucleären, Schwankungen und darauf Sinken der Zahl der Lymphocyten.

Ehrlich (79) berichtet über seine fortgesetzten Untersuchungen auf dem Gebiete der Trypanosomentherapie. Die grofsen Erfolge, die sich mit Atoxyl u. a. erzielen lassen (Besserung des Allgemeinbefindens, Verschwinden der Trypanosomen usw.), sind nur mit grofser Vorsicht aufzunehmen. Durch Atoxyl lassen sich die Trypanosomen wohl für längere Zeit aus dem Blute entfernen, noch nach Monaten aber können sie wieder auftreten. Der Versuch läfst sich dann freilich wiederholen und diese Wiederholung läfst sich beliebig lange fortsetzen. Die Intervalle zwischen dem Erscheinen der Parasiten werden aber immer kürzer infolge von Gewöhnung der Parasiten an die Wirkung des einverleibten Stoffes. Durch genügend lange Fortführung des Versuches lassen sich atoxylfeste Stämme und ähnlich auch fuchsinfeste Stämme u. a. gewinnen. Von Interesse hierbei ist, dafs atoxylfeste Stämme auch gegenüber allen anderen angewandten Arsenpräparaten giftfest waren. Auch die so verschiedenen Farbstoffe Trypanrot und Trypanblau müssen gemeinsam wirksame Substanzgruppen enthalten, da gegen Trypanrot immunisierte Stämme auch gegen Trypanblau immun sind und umgekehrt.

Mesnil u. **Nicolle** (89, 91) haben anknüpfend an die Entdeckung der Wirkung des Trypanrot auf die Trypanosomen eine grofse Zahl verschiedener Benzidinfarben auf ihre Verwendbarkeit in der Therapie der Trypanosomeninfektionen untersucht und berichten ausführlich über die Resultate dieser Versuche. Die Einzelheiten müssen im Orginal nachgelesen werden. — Als Ergänzung dieser Untersuchungen hat dann **Bouffard** (77) auch noch die Wirkung der Benzidinfarben auf gesunde Tiere untersucht.

e) Trypanosomen des Menschen

99. **Broden, A.,** et **J. Rodhain,** Le traitement de la trypanosomiase humaine [maladie du sommeil] (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, p. 693-707, 3 Kurven). — (S. 24)

100. **Dutton, E., J. L. Todd** and **E. N. Tobey,** A comparison between the trypanosomes present by day and by night in the peripheral blood of cases of human trypanosomiasis (Liverpool school of tropic. Med. memoir 21, p. 59-64). — (S. 23)

101. **Gray, A. C. H.,** An Experiment on the Cultivation of *Trypanosoma gambiense* (Proceed. of the Royal Soc. London, Ser. B. vol. 78, p. 253-254). — (S. 23)

102. **Grey, E. D. W.,** Sleeping Sickness in Uganda (Lancet vol. 170 [Year 84 1906, vol. 1], no. 4300 p. 226-227). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. *Lühe.*]

103. **Lorand, A.,** The pathology of sleeping sickness (Monthly Cyclopaedia of Practical Med. vol. 9 p. 145; Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4321 p. 1775). — (S. 24)

104. **De Magalhaes,** Sur le traitement des Rats infectés par le *Trypanosoma gambiense* au moyen de l'acide arsénieux et du trypanrot (Archives de l'Inst. Royal de Bact. Camara Pestana t. I, fasc. 1 Lisbonne, p. 171-176). — (S. 24)

105. **Manson, P.,** On Some Recent Researches in Tropical Pathology (Lan-

cet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4301 p. 299). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag mit Berücksichtigung der Schlafkrankheit und der LEISHMANschen Körperchen. *Lühe.*]

106. **Massey, A. Y.**, A new sub-species of *Glossina palpalis* on the upper Congo (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4?27 p. 296). — (S. 23)

107. **Minchin, E. A., A. C. H. Gray** and **F. M. G. Tulloch**, *Glossina palpalis* in its relation to *Trypanosoma gambiense* and other Trypanosomes [Preliminary Report] (Proceed. of the Royal Soc. London, Ser. B. vol. 78, p. 241-258, pl. 12-14). — (S. 22)

108. **Mole, R. H.**, The lesions in the lymphatic glands in human trypanosomiasis (Liverpool school of tropic. Med. memoir 21, p. 69-83, pl. VI-VII). — (S. 24)

109. **Mott, F. W.**, Histological observations in sleeping sickness and other Trypanosome infections (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4315 p. 1360). [Bericht über einen Vortrag. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

110. **Mott, F. W.**, The changes produced in the Nervous System by Chronic Trypanosome Infections (Lancet. vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4335 p. 870-871). [Ebenfalls Bericht über einen Vortrag. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

111. **Thiroux, M.**, Sur les propriétés préventives du sérum de deux malades atteints de trypanosomiase humaine [forme maladie du sommeil] (Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. t. 60, p. 778). — (S. 24)

112. **Todd, J. L.**, The spread of sleeping sickness in Africa (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4312 p. 1141). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. *Lühe.*]

113. **Todd, J. L.**, A means of checking the spread of „sleeping sickness“ (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4323 p. 6-9 with 3 maps). (S. 23)

114. **Wellman, F. C.**, Human trypanosomiasis in Portuguese Southwest-Africa (American Journal of the Med. Sciences vol. 131, no. 5 p. 794-795). [Nichts wesentlich neues. Vgl. auch nachstehenden Titel. *Lühe.*]

115. **Wellman, F. C.**, Human trypanosomiasis and spirochaetosis in Portuguese Southwest-Africa, with suggestions for preventing their spread in the colony (Journal of Hyg. vol. 6, p. 237). — (S. 23)

Minchin, Gray und **Tulloch** (107) stellen fest, dafs die von GRAY und TULLOCH im Magen von *Glossina palpalis* gefundenen Trypanosomen mit dem *Trypanosoma gambiense* nichts zu tun haben, sondern zwei selbständige Arten sind, deren eine bereits von NOVY *Trypanosoma grayi* genannt war[1] und deren andere die Verff. nunmehr *Trypanosoma tullochii* nennen. Der Bau beider Arten wird näher beschrieben, ebenso ihre Ver-

[1]) Vgl. oben unter Flagellaten GRAY (58). Ref.

mehrung durch Teilung. In den Tsetsefliegen, die überhaupt infiziert waren, waren diese Parasiten gewöhnlich massenhaft vorhanden, besonders wenn die Fliegen vorher Blut gesogen hatten. Trotzdem konnte bei den diesbezüglichen Versuchen niemals ihre Übertragung auf oder von Affen und anderen Tieren nachgewiesen werden, so dafs der mutmafslich existierende Wirbeltier-Wirt dieser Trypanosomen noch völlig unbekannt bleibt. Dafür, dafs sie in der Tat keinerlei Beziehung zu dem Trypanosom der Schlafkrankheit haben, ist auch vor allem ihre Häufigkeit auf der völlig unbewohnten Insel Kimmi beweisend. Als weiterer Unterschied wird angeführt, dafs Ziegenserum das *Trypanosoma grayi* rasch immobilisierte, während *Trypanosoma gambiense* aktiv blieb. (Menschenserum beeinflufste keine von beiden Arten.) In Tsetsefliegen, die mit Blut schlafkranker Versuchstiere genährt waren, konnte Verf. in den ersten Tagen das *Trypanosoma gambiense* nachweisen in 2 Formen: einer sehr schlanken mit langer freier Geifsel, die als Männchen, und einer selteneren breiten mit grofsem Kern und kurzer Geifsel, die als Weibchen aufgefafst wird. Beide Formen sind aber nicht zu verwechseln mit den von Koch beobachteten Darmparasiten, die zu verschiedenen Arten (*Trypanosoma grayi* u. a.) gehören dürften. Im Gegensatz zu *Trypanosoma grayi* und *tullochii* blieben aber die *Trypanosoma gambiense* stets spärlich und nach Verlauf einiger Tage schwanden sie völlig. Aufserhalb des Mitteldarms wurden sie nie gefunden und die Verff. nehmen an, dafs sie in der Tsetsefliege spontan aussterben — dafs also die Tsetsefliege kein Wirt des *Trypanosoma gambiense* ist, sondern dieses nur mechanisch überträgt. — Anschliefsend hieran berichtet **Gray** (101) noch über einen Versuch, *Trypanosoma gambiense* künstlich zu kultivieren.

Todd (113) bespricht die frühere und jetzige Verbreitung der Schlafkrankheit in Afrika, besonders die rasche Ausbreitung derselben im Kongostaat infolge der Zunahme des Verkehrs. Unter Betonung der diagnostischen Bedeutung der vergröfserten Lymphdrüsen verlangt Verf. deshalb Quarantäne-Mafsnahmen, die sich auf die Palpation der Lymphdrüsen des Halses bei allen in Karawanen reisenden Negern stützen.

Wellman (115) hat mehrfach Trypanosomen und Spirochaeten im Blute von anscheinend gesunden Negern gefunden (bei 513 Untersuchungen in der letzten Zeit 3mal Trypanosomen und 4mal Spirochaeten), macht Mitteilungen über die Verbreitung von Schlafkrankheit und Zeckenfieber in Portugiesisch-Südwestafrika und schlägt Mafsnahmen gegen die weitere Verbreitung vor (Verlegung der Eingeborenenhütten vom Flusse fort, Verhinderung der Einschleppung von Fällen der Schlafkrankheit, Beförderung der Reinlichkeit u. a.).

Massey (106) weist am oberen Kongo die bisher nur aus Benguella bekannt gewordene *Glossina palpalis wellmani* nach.

Dutton, Todd und **Tobey** (100) haben die Frage geprüft, ob die Zahl der im peripheren Blute Schlafkranker nachweisbaren Trypanosomen zu den verschiedenen Tageszeiten Unterschiede erkennen lasse, wie dies nach Angaben von Greig und Gray scheinen konnte. Sie haben aber solche

Unterschiede in durchgreifender und deutlicher Form nicht nachweisen können.

Lorand (103) führt die Krankheitserscheinungen bei Schlafkrankheit auf eine Degeneration der Schilddrüse infolge von Toxinwirkung seitens der Trypanosomen zurück wegen der Ähnlichkeit in den klinischen Symptomen und den Veränderungen des Nervensystens mit dem Myxödem.

Mole (108) bespricht ausführlich die pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen bei der Schlafkrankheit.

Thiroux (111) hat Versuche mit dem Serum von Schlafkranken angestellt, welches er gleichzeitig mit einer Kultur des *Trypanosoma gambiense* Mäusen subperitoneal injizierte mit dem Resultate, dafs die Virulenz der Trypanosomen abgeschwächt wurde.

De Magelhaes (104) fand bei einer Nachprüfung der Resultate von Laveran und Mesnil die gemischte Behandlung mit Arsenik und Trypanrot bei künstlich mit den Trypanosomen der Schlafkrankheit infizierten Ratten wirkungslos. Seine diesbezüglichen Beobachtungen an 19 verschiedenen Ratten (einschliefslich von 6 Kontrolltieren) sind in Tabellenform zusammengestellt.

Broden u. **Rodhain** (99) berichten über Versuche, die Schlafkrankheit des Menschen mit Atoxyl zu behandeln. Ein endgiltiges Urteil über das Resultat dieser Versuche wird sich erst später fällen lassen. Vorläufig aber ist das Ergebnis insofern ein durchaus günstiges, als bei 2 Patienten die Trypanosomen völlig aus dem Blute verschwunden sind. Auch Meerschweinchen konnten mit dem Blute dieser Patienten nicht mehr infiziert werden. Bei einem dritten Patienten ist dieses günstige Resultat freilich bisher noch nicht erzielt worden.

6. Leishmania

(Kala-Azar, endemische Beulenkrankheit)

116. **Billet, M. A.,** Protozoaires dans le bouton du Nil (Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. t. 60, p. 1149-1151). — (S. 25)

117. **Buchanan, R. M.,** Demonstration of specimens from a case of Kala-azar in a European. Glasgow Pathological and Clinical Society (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4305 p. 603-604). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

118. **Correspondent,** Kala-azar in Assam (Lancet vol. 171 [Year 84, vol. 2], no. 4328 p. 412). — (S. 25)

119. **Darling, S. T.,** A protozoon general infection producing pseudotubercles in the lungs and focal necroses in the liver, spleen and lymphnodes (Journal of the American med. Assoc. vol. 46, no. 17 p. 1283-1285, 18 fig.). — (S. 25)

120. **Nicolle, C.,** and **Cathoire,** Note sur un cas de Bouton de Gafsa (Le Caducée, 1905, p. 134, 20 mai). — (S. 25)

121. **Treutlein, A.,** Über Protozoënkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika (Münchener med. Wchschr. p. 855). — (S. 25)

Treutlein(121) berichtet nach eigenen Beobachtungen über das indische Kala-Azar sowie über die *Babesia*-Infektionen der Rinder in Ostafrika. Die Kala-Azar-Parasiten will er bei einem Inder innerhalb von Erythrocyten beobachtet haben, während er andererseits auch auf das Vorkommen trypanosomenähnlicher Gebilde im Blute küstenfieberkranker Rinder hinweist.

Nach einem **Correspondenten** der Lancet (118) ist das Kala-Azar in Assam in der Abnahme begriffen: 1905 nur noch 3030 Todesfälle, davon $^2/_3$ in den Distrikten Sylhet und Danang.

Nicolle u. Cathoire (120) sowie **Billet** (116) berichten über einzelne Fälle von epidemischer Beulenkrankheit, bei denen sie gleichfalls die in den letzten Jahren mehrfach beschriebenen Parasiten gefunden haben.

Darling (119) beobachtete in Ancon (Kanalzone der Landenge von Panama) einen Fall, der anfänglich eine Miliartuberkulose der Lunge vorgetäuscht hatte, bei dem jedoch genauere Untersuchung eine allgemeine Protozoëninfektion ergab. Die Parasiten, welche Verf. *Histoplasma capsulata* nennt, welche jedoch bisher nach der kurzen Beschreibung und den sehr schematischen und skizzenhaften Abbildungen von *Leishmania* kaum zu unterscheiden sind, fanden sich in der Lunge innerhalb der Alveolarepithelzellen zu 10-100 und mehr sowie frei im Plasma von Milz und Knochenmark.

7. Malariaparasiten des Menschen

122. **Anderson, A. R. S.**, Splenic abscess in malarial fever (Indian Med. Gazette, June; Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4339 p. 1159-1160). — (S. 34)

123. **Andrshejewski, J.**, Über die malarische Affektion der Vasomotoren und die dadurch hervorgerufenen lokalen Zirkulationsstörungen [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal 1905 No. 7 u. 8). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

124. **Bell, W. H.**, Splenic abscess following malaria (Assoc. of military surgeons of the united states, 15th annual meeting, Buffalo Sept. 11-14; Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 13, p. 1047). — (S. 34)

125. **Bentmann**, Beobachtungen über Thiocol als Chininersatzmittel bei Malaria (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 6). — (S. 34)

126. **Billet, M. A.**, Sur la forme hémogrégarinienne du parasite de la fièvre quarte (Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. t. 60, p. 891-894). — (S. 30)

127. **Brem, W. V.**, Malarial Hemoglobinuria (Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 23 p. 1896-1904; no. 24 p. 1992-1997, with 9 charts). — (S. 34)

128. **Cardamatis, J. P.**, Prophylaxie des fièvres palustres (Grèce méd. Syra VI, no. 7-10). [Bericht über prophylaktische Maßnahmen in Griechenland. *Lühe.*]

129. **Carpenter, C. R.,** Therapeutic action of splenic extract in malarial infections (Medical Record New York, August 4; Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 7 p. 537). — (S. 34)

130. **Casagrandi, O.,** Antiemolisine ed emolisine coctostabili nel sangue dei malarici (Policlinico, Sez. prat. fasc. 15). — (S. 34)

131. **Celli, A.,** The War against Malaria (Lancet vol. 170 [year 84, 1906, vol. 1] no. 4305 p. 634-635). [Auszug aus einem italienischen Werke des Verf.'s. *Lühe.*]

132. **Celli, A.,** Italienische Gesellschaft für Malariaforschung. Achter Jahresbericht (Ctbl. f. Bakter. Bd. 38, No. 21/23 p. 654-660). — (S. 31)

133. **Chamberlain, W. P.,** Analysis of one hundred and twenty cases of malaria occurring at Camp Gregg, Philippine Islands (Boston med. and surg. Journal. January 11; Journal of the American med. Assoc. vol. 46, 1901, no. 4 p. 303-304). — (S. 32)

134. **Clemens, J. R.,** Melaniferous leucocytes in the diagnosis of malaria (St. Louis Med. Review June 30; Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 3 p. 234). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

135. **Copland, R. J.,** and **F. Smith,** Malarial fever contracted in England (Journal of the Royal Army med. Corps, August; Lancet vol. 171 [year 84, vol. 2], no. 4335 p. 889). — (S. 30)

136. **Correspondent,** Successful anti-malarial campaign in the South of Austria (Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 20 p. 1666). — (S. 33)

137. **Correspondent,** Reservoir Leakages and Fever in Bombay City (Lancet vol. 170 [year 84, 1906, vol. 1], no. 4300 p. 264). — (S. 32)

138. **Correspondent,** Malarial and Other Fevers in Bombay (Ibidem vol. 170 [year 84, 1906, vol. 1], no. 4312 p. 1144). [Kritik der geplanten epidemiologischen Untersuchungen. *Lühe.*]

139. **Correspondent,** Malaria in Bengal (Ibidem vol. 170 [year 84, 1906, vol. 1], no. 4312 p. 1145). [Betrifft ebenfalls in Aussicht genommene epidemiologische Untersuchungen. *Lühe.*]

140. **Correspondent,** Suppression of malaria at Ismailia (Ibidem vol. 171 [year 84, 1906, vol. 2], no. 4332 p. 690-691). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

141. **Correspondent,** The statistics of malaria (Ibidem vol. 171 [year 84, 1906, vol. 2], no. 4334 p. 836). [Über Verbreitung der Malaria in Italien. *Lühe.*]

142. **Craig, C. F.,** Action of Quinin on the Tertian, Quartan and Aestivo-autumnal malarial plasmodia (American Med., Philadelphia, April, May). — (S. 33)

143. **Dammermann, J.,** Ein Beitrag zur Behandlung von Schwarzwasserfieber (Deutsche med. Wchschr. p. 921). — (S. 34)

144. **Doty, A. H.,** On the extermination of the mosquito (American Journal of the Med. Sciences vol. 131, no. 2 p. 187-197). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

145. **Doxiades, A.**. Les rapports des fièvres palustres avec les maladies infectieuses (Grèce méd. Syra, t. 8, no. 13/14; Journal of the American med. Assoc. vol. 147 p. 1904). [Betrifft die Möglichkeit des Vorkommens von Mischinfektionen. *Lühe.*]
146. **Fisch,** Über Stoffe zur Moskitosicherung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 6). — (S. 33)
147. **Friedemann, U.,** Die Bekämpfung des Malariafiebers (Berliner klin. Wchschr. No. 8 p. 236). [Ungenaue zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]
148. **Galli-Valerio, B.,** Die Drahtnetze an Türen und Fenstern vom Standpunkte der Hygiene und Prophylaxe (Therap. Monatsh. No. 1). — (S. 33).
149. **Galli-Valerio, B.,** e **J. Rochaz de Jongh,** Studi e ricerche sui Culicidi dei generi Culex e Anopheles (Atti della Soc. per gli studi della malaria vol. 7, Roma, p. 1). — (S. 33)
150. **Garcia, C. M.,** Forma insolita de impaludismo perniciosa (Revista de medicina y cirurgia Habana X, no. 9). — (S. 34)
151. **Gioseffi,** Zur Kenntnis des perniciösen Malariafiebers im südlichen Istrien (Wiener klin. Wchschr. No. 29). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]
152. **Goodman, A. L.,** Quinin fever (Med. Record New York, Dezember 1). — (S. 34)
153. **Gorgas, W. C.,** Malaria in the tropics (Journal of the American med. Assoc. vol. 46, no. 19 p. 1416-1417). — (S. 32)
154. **Gros, H.,** L'index endémique du paludisme (Presse méd. Paris, no. 101). — (S. 31)
155. **v. Horoskiewicz, S.,** u. **H. Marx,** Über die Wirkung des Chinins auf den Blutfarbstoff nebst Mitteilung einer einfachen Methode zum Nachweis von Kohlenoxyd im Blut (Berliner klin. Wchschr. 43. Jahrg. No. 35). — (S. 34)
156. **Jancsó, N.,** Observations sur l'endémie de la malaria à Kolozsvár (Atti della Soc. per gli studi della malaria p. 163-218). — (S. 30)
157. **Kelsch,** Pathogénie et prophylaxie actuelles du paludisme (Bull. de l'Acad. de Méd. Paris, année 70, no. 32). [Ohne die Übertragung der Malaria durch Mücken zu leugnen, glaubt Verf. nicht, dafs mit dieser alle Möglichkeiten der Übertragung erschöpft sind. *Lühe.*]
158. **Kelsch,** Paludisme (Ibidem Paris, année 70, no. 36). [Verf. sucht weitere Stützen für seine Annahme einer Übertragung der Malaria auf anderem Wege als durch Mücken. *Lühe.*]
159. **Kelsch, M.,** Malaria and the soil (Lancet vol. 171 [year 84, 1906, vol. 2], no. 4338 p. 1102). [Gegen die herrschende Lehre von der Übertragung der Malaria durch Mücken. *Lühe.*]
160. **Kendall, A. J.,** Malarial Infection in certain native villages of the Canal Zone (Journal of the American med. Assoc. vol. 46, no. 16 p. 1151-1154, with 2 figs; no. 17 p. 1266-1273). — (S. 32)
161. **Ketchen, A. D.,** Blackwater fever due to administration of quinine

(South African med. record; Lancet vol. 171 [year 84, 1906, vol. 2], no. 4334 p. 820). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

162. **King, J. A.,** Malaria in high altitudes (Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 3 p. 217-218). — (S. 32)

163. **Louros, C.,** Über den Einfluſs des Malariafiebers auf die Schwangerschaft, die Geburt und das Wochenbett (Deutsche med. Wchschr. p. 69). — (S. 34)

164. **McLaughlin, A. J.,** Preventive measures against malaria in Italy (Public Health Reports; Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 25 p. 2113). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

165. **Miyajima, K.,** u. **J. Hirano,** Epidemiologische Untersuchungen über Malaria tertiana [Japanisch] (Saikingaku zashi 1905, no. 112 p. 1; deutsches Referat im Ctbl. f. Bakter. Bd. 37, No. 23/25 p. 748). — (S. 32)

166. **Miyajima, K..,** und **K. Kinoshita,** Dritter Bericht über Anopheles auf der Insel Formosa [Japanisch] (Sep.-Abdr. a. d. Berichten über Formosa 167 p. mit 6 Tafeln u. 1 Karte, Oktober 1904; deutsches Referat in Ctbl. f. Bakt. Ref. Bd. 38, no. 15/16 p. 485). — (S. 32)

167. **Monticelli, F. S.,** La profilassi biologica nella lotta contro la malaria (Atti d. R. Istit. d' Incoraggiamento di Napoli Serie 7, vol. 3). — (S. 33)

168. **Mousse, A.,** Versuche über Prophylaxe der Malaria vermittels der Antimoskitenflüssigkeit von J. Malinin [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta 1905, no. 11). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

169. **Mowbray,** A case of blackwater fever occurring in the north of Ireland and treated with quinine (Lancet vol. 169 [Year 83, 1905, vol. 2], p. 599). [Der Patient war früher in Nordägypten tätig. *Lühe.*]

170. **Mühlens, P.,** Über Malariaerkrankungen an Bord, insbesondere der deutschen Kriegsmarine, und ihre Verhütungsmaſsregeln (Archiv f Schiffs- u. Tropenhyg. H. 11 u. 12). — (S. 33)

171. **Perry, A.,** Medical Report (Ceylon: Administrative Reports 1904 Part IV, Education, Science, and Art. 78 p.; cf. Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4313 p. 1183). — (S. 32)

172. **Phillips, R.,** Methods of ascertaining the purity of the sulphate of quinine (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4305 p. 608). [Über französische und englische Chininfabrikate. *Lühe.*]

173. **Roque, A. B.,** Sur la prophylaxie du paludisme dans les pays chauds (Arch. de Hyg. e Pathol. Exoticas publ. dirig. pel Escola de Med. Tropical de Lisboa vol. 1, fasc. 2 p. 153-158). [Nichts wesentlich neues. Empfiehlt neben Chininprophylaxe ausgedehnte mechanische Prophylaxe. *Lühe.*]

174. **Roſs, R.,** Malaria in Greece (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4342 p. 1384-1386; cf. auch Ibidem no. 4334 p. 833). — (S. 31)

175. **Sarmento, A.,** Prophylaxie de la malaria et de la fièvre jaune à bord des navires en station et en relâche aux colonies (Arch. de Hyg. e Pathol. Exoticas publ. dirig. pel Escola de Med. Tropical de Lisboa

vol. 1, fasc. 2 p. 109-128). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

176. **Schetalow, N.,** Ein Fall Raymondscher Krankheit im Zusammenhange mit der ikterisch - hämoglobinurischen Form der Malaria [Russisch] (Wojenno-Med. Shurnal No. 1). [Kasuistisch. *Lühe.*]

177. **Senn, N.,** Germanys battle with tropical diseases in East Africa (Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 7 p. 531-532). [Zusammenfassende Besprechung der Malariabekämpfung in Deutsch-Ostafrika. *Lühe.*]

178. **Sergent, Ed.,** Organisation de la lutte antipaludique en Algérie, (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, S. 736-741). — (S. 33)

179. **Sergent, Ed.,** et **Ét. Sergent,** Études epidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Quatrième campagne en Algérie 1905. Première partie: Études épidémiologiques (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, no. 4 p. 241-255, 1 Karte, 5 Fig.). — (S. 31)

180. **Sergent, Ed.,** et **Ét. Sergent,** Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Quatrième campagne en Algérie 1905. Deuxième partie (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, no. 5 p. 364-388, 5 Pl., 2 Fig.). — (S. 31)

182. **Serra,** Contributo allo studio della posizione del parassita malarico in rapporto ai globuli rossi (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino 1905, no. 5/6). — (S. 30)

183. **Simpson, C. B.,** Insects injurious to man (Transvaal department of agriculture. Annual report of the director of agriculture 1904-1905, Pretoria p. 345-348). [Bringt ein Verzeichnis der bisher in Transvaal beobachteten Culiciden. *Lühe.*]

184. **Ssaposhkow, W.,** Einige Fälle hämoglobinurischen Fiebers im Tale der Araxa [Russisch] (Wojenno - Med. Shurnal, Oktober-Dezember 1905). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

185. **Tange, R. A.,** Beitrag zur Behandlung der Malariarecidive an Bord von Kriegsschiffen (Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. H. 10). — (S. 33)

186. **Tetradse, A.,** Über Diagnose und Statistik der Malaria [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta 1905, No. 40). [Nichts besonderes. *Lühe.*]

187. **Thibierge,** A Bullous Eruption following the Administration of Quinine (Lancet vol. 170 [Year 84, 1906, vol. 1], no. 4304 p. 557). [Bericht über einen Fall von Idiosynkrasie gegenüber Chinin, die ganz ebenso auch gegenüber Antipyrin bestand. *Lühe.*]

188. **Thiroux,** De l'unité de l'hématozoaire du paludisme (Compt. rend. de l'acad. des sciences, Paris, 22. Oktober). — (S. 32)

189. **Thiroux,** Des relations de la fièvre tropicale avec la quarte et la tièrce d'après des observations prises au Sénégal (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, p. 766-782) — (S. 32)

190. **Thorington, Ch.,** Mixed malaria and typhoid fever (Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 5 p. 358-359, with 1 chart.) [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

191. **Triantaphyllides, T.,** De quelques types de fièvres dites paludéennes sans plasmodies (Grèce Méd., Syra no. 15-20). [Verf. glaubt, dafs viele Erkrankungen irrtümlich als Malaria aufgefafst werden und stützt dies durch eigene Beobachtungen über angebliche Malariafälle, bei denen keine Parasiten nachgewiesen werden konnten. *Lühe.*]
192. **Triantaphyllides, T.,** Le paludisme et les cardiopathies (Grèce Méd., Syra t. VII, no. 1-9). — (S. 34)
193. **Troizki, S.,** Über die Prophylaxe der Malaria [Russisch] (Wojenno-Med. Shurnal Oktober/Dezember 1905). [Günstige Erfahrungen mit Chininprophylaxe. *Lühe.*]
194. **Varlamidis, C., Rosakis** and **Tsamalis,** Contagiosité des fièvres palustres (Grèce Méd., Syra t. 8. no. 13/14; Journal of the American med. Assoc. vol. 147, p. 1964-1965). — (S. 31)
195. **Weeks, H. C.,** and **E. H. Hall,** The American Mosquito Extermination Society (Year-book for 1904-1905, New York 116 p.). — (S. 33)
196. **Wilson, J. C.,** Malaria (Text-book of applied Therap.; Journal of the American med. Assoc. vol. 47, no. 10 p. 805). [Chininrezepte. *Lühe.*]
197. **Wright, H.,** Malaria in the federated Malay States (Lancet vol. 171 [Year 84, 1906, vol. 2], no. 4330 p. 516). [Betrifft die prophylaktischen Mafsnahmen in Port Swettenham, nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

Billet (126) macht weitere Mitteilungen über die gestreckte, hämogregarinen-ähnliche Form gewisser Stadien des Quartanparasiten, die später in eine breit-viereckige Form übergeht. Er findet hierin neue Unterschiede gegenüber dem Tertianparasiten, die die wesentliche Verschiedenheit beider Arten bekräftigen.

Serra (182) tritt auf Grund von Mikrophotographien, die er hergestellt hat, für die extraglobuläre Lage des Malariaparasiten ein.

Copland und **Smith** (135) berichten über Erkrankung an Malaria ertiana bei zwei Soldaten, die England nie verlassen hatten. Die Diagnose wurde erst nach Auffindung der Parasiten im Blute gestellt und die Infektionsquelle blieb unaufgeklärt. Die Verff. vermuten, dafs andere Malariaerkrankungen in England mangels Blutuntersuchungen übersehen werden.

Jancsó (156) macht ausführliche Mitteilungen über die Malaria-Endemie zu Kolozsvar. Dieselbe zeigt in den verschiedenen Jahren erhebliche Variationen, ohne dafs diese bisher erklärt werden können. Die Malaria kann sogar, ohne Eingreifen des Menschen und ohne dafs mit Hilfe unserer derzeitigen Kenntnisse die Ursachen dieser Erscheinung aufgeklärt werden können, in einer Gegend, die sie früher stark heimgesucht hat, so gut wie völlig verschwinden. Die Häufigkeit der Gametocyten im Blute steht mit der Neigung der Malaria zur Spontanheilung in keinem Zusammenhange.

Neuinfektionen und Recidive sind mit Hilfe von Blutuntersuchungen nicht immer von einander zu unterscheiden. Bei Perniciosa treten zwar die Gametocyten erst nach 8tägigem Bestehen der Krankheit auf und auch bei Quartana treten sie immer erst nach längerer Krankheitsdauer auf, bei Tertiana aber findet man sie häufig schon im 1. oder 2. Fieberanfall, so daſs ihr Vorhandensein nichts gegen eine Neuinfektion beweist. Mehrwöchentliche Einnahme von täglich 1 g Chinin vermag das Auftreten von Recidiven nicht zu verhüten. Die Häufigkeit der Malaria im Frühjahr führt Verf. auf überwinterte Anophelen zurück. Im Herbst treten in Kolozsvar fast nur Recidive auf. Weitere Details siehe im Original.

Celli (132) berichtet zusammenfassend über die italienischen Malariauntersuchungen während des Jahres 1906. Aus den epidemiologischen Angaben ist von Interesse der Hinweis auf Reisfelder ohne Malaria in Süditalien. Unter den Angaben über Prophylaxe und Therapie sind von besonderem Interesse diejenigen, die sich auf die Wirksamkeit des Chinins beziehen. Seit Einführung der Verabreichung von Chinin auf Staatskosten ist die Malariamortalität ständig gesunken, während der Jahresverbrauch des Staatschinins 1905/6 bereits auf 18712 kg gestiegen war. Immerhin betrug die Malariamortalität in Italien 1905 immer noch 7838 (in den Jahren 1887-1895 stets über 15000, darauf vorübergehendes kurzes Sinken, Minimum vor der 1902 erfolgten Einführung des Staatschinins 10811).

Varlamidis, Rosakis und **Tsamalis** (194) machen Mitteilungen über die Verbreitung der Malaria in Griechenland und kommen hierbei zu der Auffassung, daſs deren Eigentümlichkeiten (Malariaepidemien in trockenen bergigen Gegenden, die angeblich frei von Mücken) gegen die alleinige Übertragung der Infektion durch Mücken spreche.

Roſs (174) macht interessante Mitteilungen über die groſse Verbreitung und Heftigkeit der Malaria in Griechenland nach Untersuchungen in der Gegend des Kopais-Sees.

Edm. und **Et. Sergent** (179, 180) haben ihre epidemiologischen und prophylaktischen Untersuchungen in Algerien fortgesetzt. Sie machen nähere Angaben über die Verbreitung der in Algerien vorkommenden Anophelen, von denen *Pyretophorus myzomyifacies* n. sp. (früher von den Verff. für *Myzomyia hispaniola* gehalten) und *Pyretophorus sergentii* n. sp. näher beschrieben werden. Sporozoiten der Malariaparasiten wurden in den Speicheldrüsen von *Anopheles maculipennis, Anopheles algeriensis* und *Pyretophorus myzomyifacies* gefunden. Die von den Verff. im Jahre 1905 ausgeführten prophylaktischen Maſsnahmen und ihre Resultate werden eingehend geschildert.

Gros (154) fand in Algerien die jüngsten Kinder der Eingeborenen völlig frei von Anzeichen der Malariainfektion, während solche Anzeichen bei älteren Kindern häufig waren. Die Ursache dieses zunächst auffälligen Verhaltens liege darin, daſs die Kinder der im Hügellande wohnenden Eingeborenen der Malariainfektion erst ausgesetzt seien, wenn sie alt genug sind, um nach den Weidelandschaften längs der Bäche geschickt zu werden.

Miyajima und **Hirano** (165) fanden in einigen malariaberüchtigten Gegenden der Hauptinsel Japans nur Tertiana, die durch *Anopheles sinensis* übertragen werde. Das Fehlen der Perniciosa wollen die Verff. nicht auf klimatische Verhältnisse, sondern auf das Fehlen von *Anopheles listoni*, den sie als Übertrager der Perniciosa betrachten, zurückführen.

Miyajima und **Kinoshita** (166) berichten über die auf Formosa gefundenen Anophelen. Hervorzuheben ist, dafs nach den Verff. die Verbreitung der Perniciosa auf Formosa gut mit derjenigen von *Anopheles listoni* übereinstimmt (beide fehlen z. B. in Taihoku ebenso wie auf der Hauptinsel Japans, finden sich aber auch wieder auf der zur Riu-Kiu-Gruppe gehörigen Insel Yaeyamb). Ebenso soll die Verbreitung der Tertiana mit derjenigen von *Anopheles sinensis* übereinstimmen.

Chamberlain (133) liefert einen Beitrag zur Statistik und Epidemiologie der Malaria auf den Philippinen.

Perry (171) macht in einem Sanitätsbericht für 1904 Angaben über das Auftreten der Malaria auf Ceylon in 2 getrennten heftigen Epidemien.

Nach einem Correspondenten der **Lancet** (137) hat in Bombay infolge Undichtwerdens der Wasserleitungsreservoire die Malaria stark zugenommen. Die Hauptbrutplätze der in der ganzen Stadt häufigen Anophelen sind die Pfützen in der Umgebung der Reservoire.

Thiroux (189), der den Eindruck gewonnen hat, dafs am Senegal Quartana bei Negern besonders häufig ist, während Weifse und Mulatten meistens die Tertianaparasiten zeigen und die Perniciosaparasiten allen Rassen gemeinsam sind, tritt für die Einheit der menschlichen Malariaparasiten ein.

Thiroux (188) berichtet ausführlicher über seine Beobachtungen von Quartana am Senegal.

King (162) berichtet über das Vorkommen von Malaria in Topia (im Westen von Mexico, 5900 Fufs über dem Meer).

Gorgas (153) macht Mitteilungen über seine in Panama gemachten Malaria-Erfahrungen. Die Perniciosa herrscht dort bei weitem vor. Die zur Prophylaxe getroffenen Mafsnahmen haben aber bereits einen starken Rückgang der Morbidität zur Folge gehabt.

Kendall (160) hat Untersuchungen über die Verbreitung der Malaria in der Kanalzone der Landenge von Panama angestellt und bei über 50 $^0/_0$ der dort Geborenen sowie bei 70 $^0/_0$ der Eingewanderten Malariaparasiten im Blute gefunden, wenngleich dieselben vielfach keine klinischen Symptome hervorriefen. Am häufigsten war der Perniciosaparasit, am seltensten der Quartanparasit. Auch das „Chagres-Fieber" ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine schwere Perniciosa-Infektion. Männer scheinen ein wenig häufiger infiziert zu werden als Weiber. Die Widerstandsfähigkeit gegen die Parasiten, welche die Eingewanderten allmählich gewinnen, tritt später auf und erreicht auch dann nur geringere Grade wie bei den Einheimischen. Es wurden von 490 Leuten infiziert gefunden:

Alter in Jahren	Einheimische		Eingewanderte	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.
0- 1	100 %	57 %	100 %	100 %
1- 5	67 %	61 %	100 %	100 %
6-10	68 %	63 %	87 %	50 %
11-15	79 %	66 %	100 %	50 %
16-21	33 %	50 %	80 %	—
22-99	48 %	38 %	65 %	62 %

Übertragen wird die Malaria in der Kanalzone, wenn auch vielleicht nicht ausschliefslich, so doch jedenfalls vorwiegend durch *Anopheles albipes*.

Galli-Valerio und **Rochaz de Jongh** (149) haben ihre Untersuchungen über die biologischen Eigenschaften von *Culex* und *Anopheles* weiter fortgesetzt und hierbei u. a. das Überwintern von Eiern festgestellt, die Temperaturen bis zu — 17-18° C. ohne Schaden vertragen und bei der Schneeschmelze die Larvenbevölkerung der alsdann entstehenden Pfützen liefern.

Weeks und **Hall** (195) haben einen Bericht über die 2. Versammlung der amerikanischen Mückenvertilgungs-Gesellschaft herausgegeben, der manche biologische Angaben über *Culex*, *Anopheles* und *Stegomyia* enthält.

Monticelli (167) plaidiert für Versuche zur Bekämpfung der Malaria mit Hilfe von Organismen, die die Mücken in gröfseren Mengen töten, und verlangt jedenfalls genaueres Studium der biologischen Beziehungen zwischen den Mücken und ihren natürlichen Feinden.

Ein Korrespondent des Journal of the American medical Association (136) berichtet, dafs in Pola durch Deiche, Drainage und Auffüllung von Sümpfen die Malariamorbidität in 2 Jahren um 62 % gefallen sei.

Galli-Valerio (148) tritt energisch für die mechanische Malariaprophylaxe mit Hilfe von Drahtnetzen an Türen und Fenstern ein.

Fisch (146) hat verschiedene Stoffe, die als Mückenschutz geeignet sind, auf ihre Verwendbarkeit in den Tropen geprüft: Eisendrahtgeflechte sind von geringer Haltbarkeit, etwas besser, aber auch noch nicht zu empfehlen, Messing- und Kupfergeflechte, am besten haltbar, aber zu teuer, Nickeldraht. Ausgezeichnet bewährten sich gelochte Nickelbleche. Auch gelochte Celluloidplatten und aus pflanzlichem Faserstoff hergestellte gelochte Platten (letztere für Sicherung von Bettstellen) bewährten sich gut.

Edm. Sergent (178) gibt eine Übersicht über die Mafsnahmen, die in Algerien zur Bekämpfung der Malaria getroffen werden.

Mühlens (170) bespricht die zweckmäfsigste Art der Verhütung und Behandlung der Malariaerkrankungen an Bord auf Grund der vorhandenen Literatur, besonders der Jahresberichte der Kaiserlich deutschen Marine.

Nach **Craig** (142) ist Chinin bei Tertiana und Quartana auf alle Stadien der Parasiten wirksam mit Ausnahme der Teilungsstadien. Bei Perniciosa sind die Untersuchungen des Verf.s noch nicht abgeschlossen.

Tange (185) hat bei Unterlassung der üblichen Malarianachbehandlung mit Chinin und wöchentlich zweimaliger Blutuntersuchung von 28 früheren Malariapatienten nur 5 stets frei von Parasiten gefunden.

Bentmann (125) hat das von POLIDORO (Neue Therapie 1904 No. 2) empfohlene Thiocol als Ersatzmittel des Chinins bei der Malariabehandlung völlig ungeeignet gefunden.

Carpenter (129) hat in 17 Fällen von Malaria mit gutem Erfolge einen Milzextrakt angewandt, in welchem er ein wirkliches Heilmittel für die Malariainfektion erblickt (am besten in Form eines Pulvers in Kapsel anzuwenden).

v. Horoszkiewicz und **Marx** (155) besprechen Veränderungen, die das Hämoglobin durch das Chinin erleidet.

Garcia (150) beobachtete bei einem 9monatigen Kinde einen Anfall von komatöser Malaria, der durch einmalige subcutane Injektion von 1 g Chinin geheilt wurde.

Goodman (152) beobachtete in einem Falle von Milztumor nach Malaria Auftreten von Fieber, sobald Chinin genommen wurde, und führt dies auf eine Veränderung des Blutes bei alten Malarikern zurück.

Casagrandi (130) weist im Blute von Malariakranken eine Substanz nach, die verhindert, daſs das frische Serum seine gewöhnliche hämolytische Wirkung auch heterogenen Blutkörperchen gegenüber (Kaninchen) ausübe, und die die Bindung des isolytischen Serumkompliments an seine schon an die Blutkörperchen fixierte Sensibilisatrice zwecks Hämolysierung der ersteren verhindert. Auſserdem fand Verf., vor allem auf dem Höhepunkt des Fiebers, ein Hämolysin, welches nach dem WÖLFELschen Verfahren extrahierbar ist, auch bei Erhitzung auf 100° seine hämolytische Kraft behält und in Alkohol, Schwefeläther und Chloroform leicht, in Petroleumäther dagegen schwer löslich ist.

Louros (163) führt Abort oder Frühgeburt, Ablösung der Placenta und Blutungen bei Malariakranken nicht auf Chininwirkung, Malariasiechtum, Erschöpfung, Fieber u. dergl. zurück, sondern auf unmittelbare Beeinflussung der Muskeln und Nerven des Uterus durch die Malariaparasiten.

Triantaphyllides (192) berichtet über 68 Fälle von Malaria mit Herzerscheinungen.

Bell (124) beobachtete 3 Fälle von Milzabszeſs als Komplikation schwerer Malaria und hält die Malariainfektion hiernach für einen wichtigen Faktor beim Entstehen von Milzabszessen.

Anderson (122) bespricht ebenfalls das Vorkommen von Milzabszessen bei Malaria.

Dammermann (143) betrachtet als das Wesentliche beim Schwarzwasserfieber die Malaria und nicht das Chinin. Die Todesursache erblickt er in einer Verstopfung der Nierenkanälchen durch Blutkörperchentrümmer, die zu Anurie und Urämie führt, und empfiehlt deshalb harntreibende Mittel (Kal. acet., Milch, Kochsalzwasserinfusionen).

Brem (127) berichtet über 14 Fälle von Schwarzwasserfieber aus der Kanalzone in Panama. Eine ätiologische Bedeutung des Chinins wird vom Verf. bestritten und als Erreger der Malariaparasit, speziell der Perniciosaparasit angesprochen, trotzdem derselbe direkt nur in einem Falle im Blute nachweisbar war. Die Hämoglobinurie ist die Folge des Untergangs zahl-

reicher roter Blutkörperchen und der dadurch bedingten Hämoglobinämie. Nicht minder auffallend wie die Rapidität der Anämie ist die Rapidität der Wiederherstellung.

8. Den menschlichen Malariaparasiten ähnliche Parasiten von Säugetieren

198. **Schingareff, A.**, Über die Haemosporidien der Fledermäuse (Mikrobiol. Ges. zu St. Petersburg, Sitz. vom 23. Sept./6. Okt. 1905, Org.-Ber. in Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, No. 1/3 p. 12-13).

Schingareff (198) fand bei Untersuchung von 24 kaukasischen Fledermäusen 11 mal Haemosporidien, die offenbar ein und derselben, an *Polychromophilus murinus* Dion. erinnernden, mit diesem aber nicht identischen Art angehörten. Die jungen und mittleren Formen erinnerten stark an die entsprechenden Formen von *Plasmodium malariae*, während die weiblichen Gametocyten von denen des *Plasmodium vivax* kaum zu unterscheiden waren.

9. Haemosporidien bei Kaltblütern

199. **Pianese, G.**, Sul *Drepanidium magnum* Grassi o *Danilewskya krusei* Labbé (Gazzetta internaz. med. 1905 no. 21) [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

10. Haemogregariniden bei Säugetieren

200. **Christophers, S. R.**, *Haemogregarina gerbilli* (Scientific memoirs by officers of the medical and sanitary departments of the government of India. New series no. 18; Calcutta. 4⁰. Price As 10 or 1 s).
201. **Patton, W. S.**, On a parasite found in the white corpuscles of the blood of palm squirrels (Scientific memoirs by officers of the medical and sanitary departments of the government of India. New series no. 24; Calcutta, office of the superintendent of government printing, India. 4⁰. 14 p. with 1 pl. Price annas 12, or 1 s. 2 d).

Christophers (200) fand eine Hämogregarine in einem vorderindischen Säugetier, *Gerbillus indicus* aus Madras, die er nach ihrem Wirte *Haemogregarina gerbilli* nennt. Es wurden endoglobuläre und freie Formen gefunden, aber keine Jugend- oder Vermehrungstadien, trotz Untersuchung zahlreicher Ausstriche aus Leber, Milz und Knochenmark. Die Übertragung soll durch eine Laus der Gattung *Haematopinus* erfolgen. Am 4. Tage wurden im Mitteldarm zweier Läuse „vermicules“ gefunden und später bei andern in der Leibeshöhle grofse Cysten mit 6-8 „crescentic bodies“. Untersuchung von Speicheldrüsen und Ovarien der Läuse blieb negativ.

Patton (201) fand im Blute des Palmenhörnchens, *Funambulus pennantii* Wroughton (= *Sciurus palmarum* auctt. e p.) einen hämogregarinenähnlichen Parasiten, der gleich dem früher von James entdeckten Parasiten indischer Hunde in Leukocyten schmarotzt und deshalb auch

nach Analogie jenes *Leucocytozoon canis Leucocytozoon funambuli* genannt wird. Versuche, die Weiterentwicklung dieses Parasiten in Läusen zu erzielen, waren ergebnislos: in den Läusen konnten nur Formen gefunden werden, die (vom Verf. als „Vermicules“ bezeichnet) durchaus den frei beweglichen Formen des peripheren Blutes glichen.

11. Babesia (= Piroplasma)

202. **Dönitz, A.,** Die Zecken des Rindes als Krankheitsübertrager (Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde; Berlin 1905, No. 4 p. 105-134, fig. 1-6). — (S. 38)
203. **Eassie,** Some observations on tropical biliary fever (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 18, 1905, part 2). — (S. 37)
204. **Edington,** Biliary fever in the horse (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 18, 1905, part 1). — (S. 37)
205. **Fantham, H. B.,** *Piroplasma muris,* Fantham, from the blood of the white rat, with remarks on the genus *Piroplasma* (Quaterly Journal of Microsc. Sci. vol. 50, part 3, p. 493-516, pl. 28). — (S. 38)
206. **Lounsbury, C. P.,** Ticks and African coast fever (Journal Cape Town. May 1906, no. 15). — (S. 37)
207. **Mettam, A. E.,** A note on the bovine piroplasmosis (Journal of Hyg. vol. 5 p. 271-273). — (S. 37)
208. **Mohler, J. R.,** Texas fever (Bureau of animal industry U.-S.-A. Bull. 78, 1905). [Zusammenfassende Besprechung für Züchter. *Lühe.*]
209. **Shibayama, G., and K. Miyajima,** Piroplasma in Japan [Japanisch.] (Saikingaku zashi, 1905, no. 114 p. 25; Deutsches Referat im Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 38, No. 1/3 p. 44). — (S. 36)
210. **Theiler, A.,** Further experiments to note how long an area remains infected with East coast fever (Transvaal department of agriculture. Annual report of the director of agriculture. 1904-1905, Pretoria, p. 88-92). — (S. 37)
211. **Theiler, A.,** Do salted cattle contain the piroplasma parvum in their blood? (Ibidem, p. 92-94). — (S. 37)
212. **Theiler, A.,** Further notes on piroplasmosis of the horse, mule, and donkey. Inoculability of piroplasmosis (Ibidem, p. 94-103, with plate). — (S. 37)
213. **Theiler, A.,** Piroplasma equi as a complication of horsé-sickness (Ibidem, p. 104-106). — (S. 37)
214. **Webb, C.,** The question of the corelation of biliary fever in the horse and the subacute form of horse-sickness (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 18, 1905, part 3). — (S. 38)

Shibayama und **Miyajima** (209) fanden in Japan im Blute von anscheinend gesunden Kälbern und Rindern Babesien, die mit dem Erreger des Texasfiebers übereinzustimmen scheinen.

Mettam (207) weist die durch Babesien bedingte Hämoglobinurie der Rinder auch für Irland nach.

Theiler (210) hat durch Versuche festgestellt, dafs eine mit Küstenfieber infizierte Weide die Infektionsgefahr durch Aussterben der Zecken einbüfst, wenn ein Jahr lang keine Rinder auf ihr gehalten werden.

Theiler (211) stellt ferner fest, dafs Zecken, die als Nymphen an gegen Küstenfieber immunen Rindern gesogen hatten, im erwachsenem Zustande die Krankheit nicht übertragen und schliefst hieraus, dafs im Gegensatz zu der Annahme von R. Koch die immunen Rinder parasitenfrei sind.

Lounsbury (206) stellt fest, dafs das afrikanische Küstenfieber von 5 verschiedenen Zeckenarten übertragen wird, die sämtlich zu einer von Neumann Eurhipicephalus genannten Unterabteilung der Gattung *Rhipicephalus* gehören, nämlich aufser von den bereits früher beschuldigten Arten *Rh. appendiculatus* und *simus* noch von *Rh. nitens*, *evertsi* und *capensis*, vorausgesetzt dafs diese Zecken als Nymphen auf kranken und dann als Erwachsene auf gesunden Rindern schmarotzten, oder dafs sie ihre Infektion als Larven erwarben und dann als Nymphen weiter übertrugen. Dagegen gelang die Infektion nicht, wenn die Zecken statt auf kranken nur auf wiedergenesenen Rindern, oder wenn sie als Larven auf kranken und dann als Nymphen auf immunen Rindern schmarotzt hatten und hierauf auf gesunde Rinder gesetzt wurden. Ebensowenig gelang die Übertragung mit Hilfe der Nachkommenschaft infizierter Zecken.

Theiler (212) macht weitere Mitteilungen über die Piroplasmose von Pferd, Maultier und Esel. Dieselbe ist durch Impfung von Blut immuner Tiere auf empfängliche Tiere zu übertragen. Hierbei beträgt die Inkubationsperiode 5-6 Tage. Das Pferd ist am empfänglichsten, der Esel weniger und das Maultier am wenigsten empfänglich. Als besonders empfänglich erwiesen sich Pferde und Maultiere aus Argentinien. Für praktische Immunisierungsversuche könnte in Frage kommen Impfung von Eseln mit Blut immuner Maultiere und Impfung von Pferden und Maultieren mit Blut immuner Esel.

Theiler (213) betont die Gefahr der Infektion von Pferden mit Gallenfieber gelegentlich der Impfung mit Pferdesterbe, zumal seine Beobachtungen lehren, dafs auch die ausgesprochenste Immunität gegenüber dem Gallenfieber zusammenbrechen kann unter dem Einflufs einer Erkrankung an Pferdesterbe.

Edington (204) berichtet, dafs ihm im Gegensatz zu Theiler die Übertragung des durch Babesien hervorgerufenen Gallenfiebers der Pferde durch Impfung bei mehr als 40 in Südafrika heimischen Pferden gelungen ist. Ferner sucht Verf. nachzuweisen, dafs die biliöse Form der Pferdesterbe mit dem Gallenfieber identisch ist.

Eassie (203) stellt fest, dafs das Gallenfieber der Pferde, einmal erworben, latent bleibt und zu Rezidiven neigt, sowie dafs diese Rezidive besonders durch grofse Hitze, namentlich bei ermüdeten Tieren, und durch Wassernot hervorgerufen werden und sich von dem akuten Anfalle unterscheiden durch gröfsere Ähnlichkeit mit progressiver Anämie und durch baldiges Schwinden der krankhaften Symptome, sobald die Tiere der glühenden Hitze entzogen und in gedeckte Räumlichkeiten gebracht werden.

Edingtons Befunde (vgl. das vorstehende Ref.) ist Verf. geneigt aut solche Rezidive zurückzuführen.

Webb (214) hält gegenüber Edington daran fest, daſs das durch Babesien hervorgerufene Gallenfieber der Pferde und die durch ein noch unbekanntes Virus hervorgerufene subakute Form der Pferdesterbe wohlunterschiedene Krankheiten sind, trotz der Ähnlichkeit des klinischen Bildes und des anatomischen Befundes in beiden Fällen. Unter anderem weist Verfasser auf das Vorkommen des Gallenfiebers in Indien und das Fehlen der Pferdesterbe dortselbst, sowie auf die Beschränkung der Pferdesterbe auf gewisse Jahreszeiten bei Vorkommen des Gallenfiebers während des ganzen Jahres hin. Auch pathologisch-anatomisch gibt es ein Unterscheidungsmerkmal (intensive Entzündung der Magenschleimhaut bei der subakuten Form der Pferdesterbe). Edington's Versuche lassen sich mit der Auffassung des Verfassers durchaus in Einklang bringen.

Fantham (205) schildert eine neue *Babesia*-Art, die er im Blute einer weiſsen Ratte gefunden hat und benutzt die Gelegenheit zu allgemeinen Bemerkungen über den Bau und die Systematik der Babesien.

Dönitz (202) hat die von R. Koch in Ostafrika gesammelten Rinder-Zecken bearbeitet und sucht unter Beschreibung zweier neuer Arten Biologie und geographische Verbreitung von 17 verschiedenen kritisch gesichteten Zeckenarten klarzustellen.

12. Coccidien

215. **Moroff, Th.,** Untersuchungen über Coccidien. I. Adelea zonula n. sp. (Archiv f. Protistenk. 8. Bd. p. 17-51, m. T. II u. 24 Textfig.)

216. **Storch,** Coccidienruhr bei zwei Stieren (Berliner tierärztl. Wchschr. 1905, No. 45).

Storch (216) berichtet über 2 Fälle der bisher vornehmlich aus der Schweiz bekannten, durch Coccidien hervorgerufenen „roten Ruhr“ der Rinder aus dem Kreise Schmalkalden. Die Coccidien waren z. T. rund (Durchmesser 13-16 μ), z. T. oval (14-25 μ lang und 12-18 μ breit).

Moroff (215) schildert ausführlich die Lebens- und Entwickelungsgeschichte der im Fettkörper der Larven von *Blaps mortisaga* schmarotzenden Coccidienart *Adelea zonula* n. sp.

13. Gregarinen

217. **Léger, L.,** Étude sur *Taeniocystis mira* Léger, Grégarine métamerique (Arch. f. Protistenkunde, Bd. 7, p. 307-329, avec pl. XII.-XIII et 6 fig. en texte). — (S. 39)

218. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Sur l'évolution des grégarines gymnosporées des crustacés (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris, 28. mai). — (S. 39)

219. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** L'évolution d'une Aggregata de la seiche chez le Portunus depurator Leach (Compt. rend. de la Soc. d. Biol. Paris, 16. Juni, t. 60 p. 1001). — (S. 39)

220. **Moroff, Th.,** Sur l'évolution des prétendues coccidies des céphalopodes (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris, 12. mars). — (S. 39)
221. **Moroff, Th.,** Bemerkungen über den Kern der Aggregata Frenzel (Zool. Anzeiger Bd. 31, No. 2/3, p. 72-78, 18. Dez.). — (S. 39)

Léger (217) schildert ausführlich die bereits früher kurz bekannt gegebene eigentümliche gegliederte Gregarine *Taeniocystis mira* aus dem Darm der Larve des nematoceren Dipters *Ceratopogon solstitialis.*

Léger und **Dubosq** (218) weisen nach, dafs die bisher als Coccidien aufgefassten Parasiten der Tintenfische, Gattung *Eucoccidium* Lhe., in Wirklichkeit zu den Gregarinen gehören und eine zweite Generation der in der Leibeshöhle gewisser Kruster encystiert lebenden *Aggregata*-Arten darstellen.

Moroff (220) schildert die geschlechtliche Fortpflanzung dieser Eucoccidien, die Siedlecki nur z. T. richtig erkannt hatte.

Léger und **Dubosq** (219) haben die Entwickelung einer *Aggregata* in *Portunus depurator* näher verfolgt auf Grund von künstlicher Infektion mit Hilfe der Verfütterung der Mägen von Tintenfischen, die mit Eucoccidien behaftet waren.

Moroff (221) schildert die Kernverhältnisse von *Aggregata.*

14. Myxosporidien

222. **Léger, L.,** Myxosporidies nouvelles, parasites des poissons (Annales de l'université de Grenoble t. 18, no. 2, 2me trimestre, 8⁰, 8 p.). — (S. 40)
223. **Léger, L., et E. Hesse,** Sur la structure de la paroi sporale des myxosporidies (Compt. rend. de l'acad. des sciences, Paris, 19. mars). — (S. 39)
224. **Nufer, W.,** Die Parasiten der Fische des Vierwaldstätter Sees (Festschr. z. Jubiläumsfeier d. 50jähr. Bestehens d. Naturf.-Gesellsch. Luzern 1905, p. 65-232, 4 Taf.). — (S. 39)
225. **Schröder, O.,** Eine neue Myxosporidienart aus den Kiemen von Acerina cernua (Henneguya acerinae n. sp.) (Archiv f. Protistenkunde 7. Bd., S. 186-196 mit 1 Tafel). — (S. 40)

Léger und **Hesse** (223) sind bei Untersuchungen über Bau und Entwicklung der Myxosporidiensporen zu dem Resultat gekommen, dafs die Sporenhülle nicht, wie man bisher angenommen hat, strukturlos ist, sondern vielmehr von zwei besonderen Zellen gebildet wird.

Nufer (224) fand in Fischen des Vierwaldstätter Sees neben zahlreichen parasitischen Würmern auch 12 Myxosporidien-Arten, von denen er aber nur 2 einzeln bespricht, einen *Myxobolus* von den Kiemen an *Chondrostoma nasus* und eine diffuse Myxosporidien-Infiltration in der Muskulatur von *Thymallus vulgaris.*

Schröder (225) liefert eine gründliche Beschreibung eines neuen Myxosporids von den Kiemen des Kaulbarsches.

Léger (222) schildert zwei neue Myxosporidienarten, welche die Gallenblase der Bachforelle, *Trutta fario*, bez. der Schleihe, *Tinca vulgaris*, bewohnen. Beide besitzen 4 Polkapseln und gehören der Gattung *Chloromyxum* an.

15. Mikrosporidien

226. **Heuscher,** Das Massensterben der Agoni (*Alosa finta* var. *lacustris* Fatio) im Luganer See im Jahre 1904 (Allg. Fischereiztg. 1905, H. 9). [Vgl. Mazzarelli in Jahresber. XXI, 1905, p. 122. *Lühe.*]

16. Parasitische Protozoën von zweifelhafter systematischer Stellung

227. **Beattie, J. M.,** A sporozoon of the nasal mucous membrane, the Rhinosporidium Kinealyi (Minchin) (Lancet vol. 171 [year 84, vol. 2] no. 4335 p. 871). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. Minchin und Fantham im Jahresber. XXI, 1905, p. 125. *Lühe.*]

228. **Bolle, J.,** Krankheiten beim Seidenbau (Ztschr. f. d. landwirtsch. Versuchswesen in Österreich 1905, p. 247). [Weitere Mitteilungen über das *Microsporidium polyedricum.* Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 882. *Lühe.*]

229. **Brasil, L.,** Eleutheroschizon dubosqi, sporozoaire nouveau parasite de Scoloplos armiger O. F. Müller (Arch. de zoologie expérimentale et générale [4], vol. 4, notes et revue, no. 2, p. 17-22). — (S. 40)

230. **Schmidt, O.,** Über einen protozoënähnlichen Mikroorganismus in malignen Tumoren und durch diesen erzeugte transplantierbare Geschwulstformen beim Tiere (Münchener med. Wchschr. p. 162). — (S. 40)

231. **Schüller, M.,** Über Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken (Berliner klin. Wchschr. No. 7 mit Fig.). — (S. 40)

Brasil (229) schildert ein eigentümliches Sporozoon, welches im Darm eines marinen Borstenwurmes lebt und am ehesten noch zu den Amoebosporidien Beziehungen erkennen läfst.

Schüller (231) glaubt in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken zu den Sporozoën gehörige Parasiten gefunden zu haben, die in die Blutkörperchen eindringen und sie schliefslich zerstören.

Schmidt (230) hat versucht, Züchtung von Parasiten aus bösartigen Geschwülsten, die direkt nicht gelingt, durch Vermittelung eines „Zwischenwirtes“ zu erreichen. Als solchen benutzte er in zwei Fällen aus Geschwulststückchen gewachsenen Mucor racemosus und in dessen Kulturen will er eigenbewegliche, als Schmarotzer des Mucor gedeutete und als Protozoën aufgefafste Gebilde gefunden haben. Bei mit solchem parasitenhaltigen Mucor geimpften Tieren sollen dann auch in einigen Fällen (5mal bei 80 Versuchen) wieder echte maligne Tumoren an der Impfstelle entstanden sein.

b) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus)

232. **Achard, M.,** Sous-maxillarite suppurée (Soc. Méd. d. Hop., 30 nov.). [Durch Staphylococcus aureus erweiterte Submaxillaris bei einer alten kranken Frau, die an Lungenkongestionen litt und deren Mund sehr trocken war. Die Infektion war auf ansteigenden Wegen erfolgt. *Lemierre.*]
233. **Bail, O., u. E. Weil,** Kurze Mitteilung betreffend die Aggressivität der Staphylokokken (Wiener klin. Wchschr. No. 9). — (S. 49)
234. **Bail, O., u. E. Weil,** Weitere Versuche über Staphylokokkenaggressivität (Ibidem No. 14). — (S. 50)
235. **Bail, O., u. E. Weil,** Über die Beziehungen von Kaninchenleukocyten zum Staphylokokkengift (Ibidem No. 27). — (S. 50)
236. **Baumann,** Beiträge zur Unterscheidung der Streptokokken (Münchener med. Wchschr. No. 25). — (S. 46)
237. **Beitzke, H., u. O. Rosenthal,** Zur Unterscheidung der Streptokokken mittels Blutnährböden (Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth). — (S. 47)
238. **Böckelmann,** Ein Beitrag zur Behandlung der Sepsis mit Collargol (Deutsche med. Wchschr. No. 26). [Ein Fall von Sepsis, der unter Behandlung mit Collargolklysmen geheilt ist. *Liebermeister.*]
239. **Boni, J.,** Dicromia del micrococco tetrageno in un caso di setticopioemia (Gazz. Ospedali e Clin. no. 72). — (S. 60)
240. **Bosse, B.,** Über diffuse eitrige Peritonitis (Berliner klin. Wchschr. No. 2). [Klinische Arbeit. Therapie. *Liebermeister.*]
241. **Boxer,** Blutnährböden zur Differenzierung der Streptokokken und Pneumokokken (Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges. Meran 1905, 9. Tag, Jena). — (S. 46)
242. **Boxer, S.,** Über das Verhalten von Streptokokken und Diplokokken auf Blutnährböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4). — (S. 46)
243. **Brugnola, A.,** Anemie gravi e setticemie da micrococco tetrageno albo (Riforma med. no. 35). — (S. 60)
244. **Buerger, L.,** Beitrag zur Kenntnis des Streptococcus mucosus capsulatus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 3). — (S. 47)
245. **Busalla,** Zur Bewertung des Antistreptokokkenserums für die Be-

handlung des Puerperalfiebers auf Grund statistischer Untersuchungen (Berliner klin. Wchschr. No. 34). [Nichts neues. *Engelhorn.*]

246. **Cantacuzène** et **Ciuca,** Injection expérimentale à streptocoque par voie intestinale. Localisation pulmonaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26 p. 73). — (S 52)

247. **Chambard-Henon, Rafin** et **Merieux,** Cystite purulente et hémorrhagique; staphylocoques dorés transformés en staphylocoques blancs (Lyon méd. 1905, no. 10). — (S. 55)

248. **Cohn, S.,** Zur Statistik und Kasuistik der septischen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. München, 1905. — (S. 58)

249. **Colley,** Beobachtungen und Betrachtungen über die Behandlung akut eitriger Prozesse mit Bierscher Stauung (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 257). [Therapeutische Arbeit. Enthusiastische Empfehlung der Bierschen Stauungstherapie. *Walz.*]

250. **Conforti, G.,** u. **T. Bordoni,** Beitrag zur Pathologie der akuten eitrigen Halsdrüsenentzündungen des ersten Kindesalters (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5 p. 625). — (S. 55)

251. **Donati, M.,** Über die akute und subakute Osteomyelitis purulenta der Wirbelsäule (Archiv f. klin. Chir. H. 4). — (S. 58)

252. **Eggeling** u. **Klebba,** Pyämische Kachexie der Schweine (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 2. Teil, p. 40). [Kasuistik. *Klimmer.*]

253. **Ehrlich,** Die Behandlung akuter und chronischer Eiterungen mit Phenolkampfer (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 491). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

254. **Enderlen,** Behandlung des Furunkels, Karbunkels und der Phlegmone (Deutsche med. Wchschr. No. 42). [Zusammenfassende klinische Arbeit. *Liebermeister.*]

255. **Fabre,** Du traitement des injections puerpérales a streptocoques par les injections intrautérines d'essence de térébenthine et les injections sous-cutanés de sérum térébenthine (Lyon méd. 1905, no. 32). [Nichts neues. *Lemierre.*]

256. **Fox, T. C.,** A case of eczema seborrhoicum with spines (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 317, Sept.). — (S. 54)

257. **Franke,** Ein Beitrag zur Frage der Contagiosität des Erysipels (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1905, Bd. 78). — (S. 53)

258. **Fröhner,** Milzabszesse bei Pferden (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 18, p. 144). — (S. 61)

259. **Galetta, V.,** Ricerche isto-batteriologiche e considerazione cliniche sopra un caso di tossidermia infettiva (Riforma med. no. 31). — (S. 56)

260. **Gordon, H. M.,** On bacterial test whereby particles shed from the skin may be detected in air (Rep. Med. Officer Loc. Gov. Board 34 [1904-05] p. 387-413). — (S. 54)

261. **Harbitz, F.,** Akute gelbe Leberatrophie von infektiöser Natur

[Streptokokken] (Norsk Mag. f. Laegev. 67. Jahrg., 5. R., Bd. 4, p. 48). — (S. 56)

262. **Hesse, M.**, Statistisches zur Symptomatologie und Therapie des Erysipels [Diss.] Bonn. [Klinische Arbeit. *Liebermeister*.]

263. **Hoffmann, R.**, Über entzündliche Affektionen in der Orbita und am Auge im Gefolge von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase, unter Mitteilung einiger Beobachtungen (Ztschr. f. Augenheilk., Ergänzgsbd. p. 1). [Nur klinisches. *Fleischer*.]

264. **Hoke, E.**, Ein Fall von Staphylokokkensepsis vom Uterus ausgehend (Prager med. Wchschr. No. 13). — (S. 56)

265. **Jochmann, J.**, Zur Frage des Staphylokokkenerysipels (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16, H. 1). — (S. 53)

266. **Jochmann, G.**. Zur Kenntnis der von den Harnwegen ausgehenden Sepsisformen. a) Katheterfieber durch Staphylococcus pyogenes albus. b) Allgemeininfektion mit Bacterium coli (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 87, H. 5/6). — (S. 55)

267. **Kerner, J.**, Experimenteller Beitrag zur Hämolyse und zur Agglutination der Streptokokken. Zürich, 1905. — (S. 46)

268. **Kleinwaechter, L.**, Über die im Verlaufe der letzten Jahre zu verzeichnenden Fortschritte in der Lehre vom Puerperalfieber (Wiener Klinik. 32. Jahrg., p. 343). — (S. 56)

269. **Kraus, R.**, u. **E. Pribram**, Über Staphylokokkentoxin und dessen Antitoxin (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 49)

270. **Kreutzer**, Beitrag zur Kenntnis der Eiterungsprozesse bei unseren Haustieren (Wchschr. f. Tierheilk. p. 921). — (S. 61)

271. **Limnell, A.**, Anatomische und bakteriologische Befunde in zwei Fällen von Pyometra (Finska Lakaresällskap. Bd. 48, p. 321). — (S. 58)

272. **Martin, E.**, Die Behandlung des Puerperalfiebers mit Antistreptokokkenserum (Berliner klin. Wchschr. No. 29). — (S. 50)

273. **Meynier, E.**, Stafilococcemia e tisi polmonare (La Pediatria no. 10). — (S. 55)

274. **Migliacci, G.**, Il siero di Behring nella cura della erisipela (Gazz. Ospedali e Clin. 1905, no. 153). — (S. 53)

275. **Müller, P. Th.**, Weitere Versuche über die Wirkung von Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark (Sitz.-Ber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien, Naturw.-math. Teil, Bd. 115, H. 4/5). — (S. 52)

276. **Nedrigailow, W.**, Zur Frage über die spezifische Natur des Scharlachstreptococcus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 1). [Nichts neues. Der Streptococcus ist nicht der Erreger des Scharlachs. *Liebermeister*.]

277. **Otten, M.**, Beitrag zur Pathogenese des Streptococcus mucosus (Deutsches Archiv f. klin. Med. H. 4/5). — (S. 59)

278. **Pagenstecher, A.**, Kurze Bemerkung zur Pathologie des Streptococcus mucosus in der Ophthalmologie (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 530). — (S. 59)

Boxer (242) findet, dafs die Kultur auf Blutagar im allgemeinen eine Unterscheidung von Streptok. und Pneumok. gestattet. Die Streptok. bewirken eine Aufhellung des Nährbodens, die Pneumok. Gelbfärbung. Einzelne Ausnahmen kommen vor. „Eine Unterscheidung einzelner Streptok.-Arten mit bestimmter ätiologischer Bedeutung je nach ihrem Verhalten auf Blutnährböden (im Sinne Schottmüllers) erscheint, wenigstens auf Grund des untersuchten Materials, unmöglich[1]. Die Veränderungen der Streptok.-Blutnährböden beruhen auf Hämolyse.

Liebermeister.

Silberstrom (294) untersuchte 15 Streptok.-Stämme auf ihr Verhalten gegenüber Blutagar und Blutbouillon. Zehn Kulturen wiesen hämolytische Eigenschaften auf, bei 3 Kulturen waren die Resultate unbestimmt, 2 Kulturen zeigten die Merkmale des Streptoc. viridans. Durch Behandlung von Kaninchen mit einer abgetöteten Kultur von Streptoc. viridans liefs sich gegenüber der benutzten Kultur eine Agglutination bis 1:5000 erzielen; der andere Viridansstamm wurde nur 1:50 agglutiniert. Mit verschiedenen Stämmen von Streptoc. erysipelatis war die Agglutination negativ.

Liebermeister.

Nach **Boxer** (241) zeigen verschiedene Stämme von Scharlachstreptok. ein differentes Verhalten bezüglich Aufhellung und Gelbfärbung des Blutagarnährbodens. *Liebermeister.*

Kerners (267) Untersuchungen hatten folgende Resultate: Von 16 untersuchten Streptok.-Stämmen verschiedener Herkunft zeigten 11 deutliche hämolytische Eigenschaften. Bei 3 sehr tierpathogenen Stämmen war die Hämolyse besonders stark, während von 7 nicht tierpathogenen Stämmen nur 2 hämolysierten. Züchtung auf künstlichen Nährböden schwächt die hämolytischen Eigenschaften ab. Die Hämolysine der Streptok. sind thermolabil.

Durch Injektion von erhitzten oder älteren Kulturen gelingt es, agglutinierende Sera zu gewinnen. Das Serum agglutiniert den zur Immunisierung verwendeten Stamm am stärksten. Von den übrigen Stämmen wurden einige agglutiniert, andere nicht. Ein durch einen hoch pathogenen Stamm erhaltenes Serum agglutinierte die anderen hochvirulenten Stämme am stärksten, ein durch einen nichtvirulenten Stamm erzeugtes Serum, das den eigenen Stamm 1:3200 agglutinierte, zeigte keine Agglutination der hoch pathogenen Stämme. Die stark agglutinierenden Sera gaben auch eine Präcipitationsreaktion. Scharfe Grenzen im Sinne einer Artvielheit der Streptok. liefsen sich zwischen den einzelnen Stämmen durch die hämolytischen Eigenschaften und durch die Agglutination nicht feststellen.

Liebermeister.

Baumann (236) kommt bei seinen Untersuchungen über Unterscheidung bei Streptok. zu folgenden Resultaten: Durch Blutagarkultur lassen sich die pathogenen von den nichtpathogenen Streptok. unter-

[1]) Der ziemlich seltene Streptoc. viridans scheint sich unter dem untersuchten Material nicht befunden zu haben. Ref.

scheiden; die pathogenen bilden einen hämolytischen Resorptionshof, die nichtpathogenen, aus Speichel, Stuhl und Milch isolierten Stämme bilden diesen Hof nicht. Diese Eigenschaft ist auch bei längerer Züchtung auf künstlichen Nährböden konstant. Die nicht hämolytischen Streptok. bilden auf Blutagar ohne irgend welche Gesetzmäfsigkeit teils grünen Farbstoff, teils nicht. Auch in Bouillonkulturen ist die hämolytische Eigenschaft der pathogenen Streptok. nachweisbar. Durch Zerlegung von Zuckerarten (Trauben-, Milch-, Rohrzucker) lassen sich keine regelmäfsigen Unterschiede zwischen den verschiedenen Streptok.-Stämmen finden. Die Versuche durch das Kriterium der Agglutination eine Unterscheidung der verschiedenen Streptokokkenstämme zu treffen, scheitern an der leicht eintretenden Spontanagglutination. *Liebermeister.*

Beitzke und **Rosenthal** (237) stellen fest, dafs dem Streptoc. mucosus (Schottmüller) fast bei allen von ihnen geprüften Kulturverfahren eine Sonderstellung zukommt. Tierpathogenität, Kapselbildung, Hinfälligkeit der Kulturen, diffuse Trübung der Bouillon, grünliche Färbung der Blutbouillon, die Eiform der einzelnen Individuen, die häufige Anordnung als Diplok., die prompte Milchcoagulation, das Vorkommen vorzugsweise bei Pneumonie und Meningitis legen nahe, ihn „Pneumoc. mucosus" zu nennen. Bei einem Stamm ging bei längerer Fortzüchtung das schleimige Aussehen der Agarkultur verloren.

Der Streptoc. longus und mitior sind nur durch ihr Verhalten auf Blutnährböden von einander zu unterscheiden. Nach zweimonatiger Fortzüchtung begann ein Mitiorstamm auf der Blutagarplatte 2-3 mm grofse hämolytische Höfe zu bilden. Drei andere Stämme waren nach einer Passage durch die Maus hämolysinbildend geworden. Auch das von E. Fraenkel angegebene Unterscheidungsverfahren durch Züchtung auf Drigalski-Conradi-Nährböden konnten Verff. nicht bestätigen. *Liebermeister.*

Buerger (244) liefert eine genaue Beschreibung des morphologischen kulturellen und tierpathogenen Verhaltens des „Streptoc. mucosus capsulatus". Dieser Streptoc. ist mit dem früher von Howard und Perkins[1], von Schottmüller[2] und von Neumann beschriebenen identisch. Die biologischen Eigenschaften der verschiedenen Stämme waren auch bei längerer Züchtung konstant und bei den verschiedenen Stämmen gleichartig. Dieser Streptoc. mufs von den Pneumok. von dem „grofsen schleimartigen Typus" unterschieden werden. — Bezüglich der Einzelheiten mufs auf das Original verwiesen werden. *Liebermeister.*

Zu ähnlichen Resultaten wie Buerger kommt **Schumacher** (291). Er fand den Streptoc. mucosus in den Meningen bei Meningitis im Anschlufs an Otitis media (1 Fall), im Sputum einer an chronischem Lungenkatarrh leidenden Patientin (1 Fall), in Mandelabstrichen bei Diphtherie (4 Fälle), bei Angina (3 Fälle), aus normalem Rachen (1 Fall) und, neben anderen Keimen bei Keuchhusten (1 Fall). Die Beschreibung stimmt im allgemeinen

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 9. Ref.
[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 24. Ref.

mit der der anderen Forscher (Schottmüller, E. Fraenkel, Buerger) überein. *Liebermeister.*

Schenk und **Scheib** (289) behandeln die Frage über das Vorkommen pyogener Keime im Lochialsekret normaler Wöchnerinnen, die bisher die widersprechendsten Lösungen erfahren hat. Zwei Momente wurden bisher noch nicht genügend berücksichtigt: erstens die Frage nach der Zeit der Einwanderung in das Uteruscavum; zweitens die Stellung und das Verhältnis der gefundenen Streptok. zum Streptoc. pyogenes.

Die Untersuchungen an 100 normalen Wöchnerinnen haben ergeben, dafs die Uterushöhle normaler Wöchnerinnen im Frühwochenbett (3.-4. Tag) gewöhnlich keine pathogenen Keime enthält, im Spätwochenbett dagegen häufig.

Um über die Frage der Zugehörigkeit der aus den Uteruslochien gewonnenen Streptok. zu dem echten Streptoc. pyogenes eine Aufklärung zu erlangen, haben die Verff. 16 Streptok.-Stämme auf ihre Identität mit dem Streptoc. pyogenes in allen ihren besonderen Merkmalen (Morphologie, tinktorielle Eigenschaften, Kultur und Verhalten im Tierexperiment) geprüft.

Demnach gehören die im Uterus normaler Wöchnerinnen beherbergten Streptok. teils zur Art des Streptoc. longus, teils zur Art des Streptoc. brevis, d. h. in den meisten Fällen zeigen dieselben alle charakteristischen morphologischen, tinktoriellen und kulturellen Eigenschaften der pathogenen Streptok.-Arten. Diese Streptok. gedeihen durchweg bei Sauerstoffzutritt, kommen jedoch auch bei anaërober Züchtung — wenn auch meist in ihrer Wirkung geschwächt — fort.

Viele von ihnen sind für Mäuse hochvirulent. Serum von mit solchen Streptok.-Stämmen immunisierten Kaninchen agglutiniert auch in gröfseren Verdünnungen virulente, direkt von kranken Menschen gezüchtete Streptok. Die Beantwortung der Frage, warum diese Streptok. nicht krankheitserregend wirken, wird vielleicht durch die vergleichenden Untersuchungen von Streptok. aus Uteruslochien normaler und fiebernder Wöchnerinnen, die von den Verff. begonnen, aber noch nicht abgeschlossen wurde, geliefert werden. *Engelhorn.*

Western (304) führte zahlreiche Experimente aus zur näheren Untersuchung der Frage, weshalb die Jodsalze so oft pustelförmige Hauteruptionen verursachen. W. glaubte, dafs das Gift entweder einen Einflufs auf das Blutserum ausübt, indem es zum Beispiel seine Fähigkeit, Stoffe (Opsonine) zu produzieren, welche die Bakterien zur Phagocytose präparieren, beschränkt, oder indem es diese Stoffe, wenn sie schon gebildet sind, bindet oder neutralisiert. Die Experimente des Autors zerfallen in 2 Gruppen: a) in die, welche er mit dem Blut der Patienten vor und während einer Periode ausführte, in der sie unter dem Einflufs von Jodkalium standen und b) in die Experimente, in denen er normalen menschlischem Blutspuren isotonische Lösungen dieses Salzes zufügte. Hinsichtlich der Beschreibung der Experimente mufs auf die Originalabhandlung verwiesen werden. W. fand, dafs normales Serum auf Kulturen von Staphyloc. keine

hemmende Wirkung ausübt, dafs die Impfung mit sterilisierten Kulturen von Staphyloc. auf das Serum keine Staphyloc.-Kulturen hemmende Eigenschaft überträgt und dafs die Darreichung von Jodkalium auf den opsonischen Index des Serums für Staphylok. keinen Einflufs hat. Eine Jod-Eruption ist nicht notwendigerweise begleitet von einem niedrigen opsonischen Index. Eine Zufügung von Jodkalium zum Serum in vitro stört seine opsonischen Fähigkeiten nicht. *French.*

Polanos (282) Arbeit soll den ersten Versuch bilden, auf einem bisher nicht begangenen Wege dem Ziele einer biologischen Antisepsis näher zu kommen. Verf. arbeitete mit abgetöteten, möglichst frischen menschenpathogenen Streptok.; es kamen menschenpathogene Bakteriengemische (nicht etwa nur 1 oder 2 Stämme) und nur die Bakterienleiber zur Injektion.

Ehe Verf. sein Verfahren an Patienten in gröfserem Mafsstabe angewandt hat, hat er es an sich selbst ausprobiert.

P. kommt zu folgenden Ergebnissen: Die aktive Immunisierung gegen die Streptok.-Wundinfektion (nach der von P. angegebenen Methode) hat sich als harmlos und daher als praktisch gut durchführbar herausgestellt. Die Erfahrungen im Tierexperiment machen es wahrscheinlich, dafs auch beim Menschen eine wirksame Prophylaxe gegen die Streptok.-Infektion bei Geburt und Operation durch aktive Immunisirung durchzuführen ist.

Die definitive Entscheidung über die klinische Brauchbarkeit der Methode kann erst die vielfache Erfahrung bringen. *Engelhorn.*

Nach **Kraus** und **Pribram** (269) liefern geeignete Stämme von Staphyloc. aureus spezifische Toxine, welche Kaninchen in Dosen von 1 bis 2 ccm pro Kilogramm in 5 bis 30 Minuten töten. Die Toxinwirkung wird durch Zusatz des spezifischen Immunserums aufgehoben. Das Toxin ist ein Zirkulationsgift, das wahrscheinlich als primäres Herzgift aufzufassen ist. *Liebermeister.*

Stolpe (297) untersuchte die mittels der Agglutination nachweisbaren Beziehungen des Streptoc. equi zu den vom Menschen stammenden Streptok. Durch dieselben stellte er eine erhebliche Beeinflussung des Drusestreptok. durch ein aus menschlichen Streptok. hergestelltes Serum fest. Sämtliche vom Verf. benutzten Drusestämme wurden genau so hoch agglutiniert wie der homologe, d. i. der zur Herstellung des Serums benutzte menschliche Stamm. Die Ergebnisse dieser Versuche sprechen für eine aufserordentlich nahe Verwandtschaft, wenn nicht gar Identität des Streptoc. equi mit den vom Menschen stammenden Streptok. *Klimmer.*

In einem Teil der Aggressin-Versuche von **Bail** und **Weil** (233) starben die Kaninchen unter starker Vermehrung der Staphylok. In einem anderen Teil der Versuche starben die mit letaler Dosis von Kokken und Aggressin behandelten Tiere sehr rasch, ohne dafs eine Vermehrung der eingespritzten Kokken nachweisbar war. Es scheint sich dabei um eine Giftwirkung der aufgelösten Bakterienleiber zu handeln*. In einigen Versuchen

*) Vgl. d. vorjähr. Ber. p. 721. *Baumgarten.*

wurden die Exsudate der Kaninchen beim Tode steril gefunden. Ob das Aggressin selbst baktericid ist oder ob es eine so rasche Exsudation zellfreier aktiver Körperflüssigkeit herbeiführt, dafs diese die Bakteriolyse übernimmt, lassen die Verff. offen. Die Versuche beweisen, dafs die Aggressinwirkung beim Staphyloc. nicht auf Bindung baktericider Kräfte durch Bakterienteilchen beruhen kann*. *Liebermeister.*

In einer weiteren Reihe der Versuche von **Bail** und **Weil** (234) zeigte sich, dafs die Staphylok. im Exsudat oder in Mischungen desselben mit normalem Serum nicht ungehindert wachsen. Nach der 30. Tierpassage des Staphylok.-Stammes wurden die mit ihm erzeugten Exsudate so ausgesprochen giftig, dafs 0,5 ccm bei intrapleuraler Einspritzung kleine Kaninchen durch Vergiftung töteten. Die Giftwirkung verschwand bei 1/2 Stunde dauernder Einwirkung der Temperatur von 60°. Bei der Giftwirkung der Exsudate handelt es sich weder um hämolytische noch um leukocide Stoffe. Durch die Versuche ist bewiesen, dafs die Exsudate neben der aggressiven eine ausgesprochen toxische Wirkung besitzen. Vielleicht liefse sich durch Behandlung mit solchen Exsudaten zugleich eine antitoxische und antiaggressive Immunität erzielen. *Liebermeister.*

Mit diesen giftigen Exsudaten stellten **Bail** und **Weil** (235) weitere Versuche an. Es liefs sich zeigen, dafs die Exsudate durch Behandlung mit gröfseren Mengen von Leukocyten entgiftet wurden: Während Kaninchen durch 0,5 ccm Toxin akut getötet wurden, blieben sie auch nach Einverleibung von 1,0 ccm von mit Leukocyten vorbehandelten Toxin am Leben. *Liebermeister.*

BOSTON MEDICAL LIBRARY

Mit einem durch intrapleurale Injektion von Streptok. erzeugten Brusthöhlenexsudat, das durch Zentrifugieren und Toluolzusatz zell- und bakterienfrei gemacht war, konnte **Weil** (303) eine hohe aktive Immunität gegen Streptok. erzeugen. Die Immunität war keine bakteriolytische; sie scheint auf einer Begünstigung der Phagocytose zu beruhen**. *Liebermeister.*

In der Universitätsfrauenklinik zu Greifswald wurde in 25 Fällen das Antistreptok.-Serum Merck angewandt. **Martin** (272) glaubt sich durch die erzielten Resultate zu dem Schlusse berechtigt, dafs das Serum mit Erfolg gebraucht worden ist; ob sich dasselbe Resultat aus der Beobachtung eines grofsen Materials ergeben wird, mufs abgewartet werden. *Engelhorn.*

Im Verlaufe von Untersuchungen, die **Ronzoni** (285) vom therapeutischen Gesichtspunkte aus mit dem Antistreptok.-Serum anstellte, beobachtete er eine Reaktion bei einigen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, von der er glaubt, dafs sie ein gewisses Interesse bean-

---

*) Diese Schlufsfolgerung der Verff. scheint mir, wenn unter „Bakterienteilchen“ auch in der Exsudatflüssigkeit gelöste Bestandteile des Bakterienleibes zu verstehen sind, nicht unbedingt stringent zu sein. Eine nähere Begründung dieses Zweifels würde jedoch hier zu weit führen. *Baumgarten.*

**) Dafs die Immunität durch Phagocytose bewirkt werde, ist jedoch auch durch diese Versuche keineswegs erwiesen. *Baumgarten.*

sprechen könne wegen der Bedeutung, die sie vielleicht für die Erforschung der Pathogenese der Krankheit haben kann.

Um möglichen Irrtümern vorzubeugen und die Reaktion deutlich hervortreten zu lassen, auch wenn sie nur in leichtem Grade vorhanden ist, mufs man sich genau an einige allgemeine Vorschriften halten, die in Kürze in der Mitteilung angegeben werden. Die vom Verff. beobachteten Tatsachen sind kurz zusammengefafst folgende: Sofort nach Injektion des Serums, genau gesagt, in den zwei ersten Stunden, beginnt die Temperatur fast ohne besondere Prodrome langsam und stufenweise zu steigen, bis sie die mittlere Temperatur der der Injektion vorausgehenden Tage um 1,5-2,5° übertrifft; sie erhält sich 2 oder 3 Stunden auf der Höhe, dann nimmt sie allmählich langsam ab, um nach einem mehr oder weniger langen Zeitabschnitt den Anfangswert wieder zu erreichen. Die mittlere Dauer der Reaktion beträgt 7-10 Stunden. Gewöhnlich wurde eine einzige thermische Reaktion beobachtet, entsprechend dem Tage der Injektion; selten überstieg die Temperatur 2-3 Tage lang das tägliche thermische Mittel, ohne jedoch jemals die Höhe, wie am Tage der Injektion zu erreichen, wobei sie allmählich abnahm, bis sie in stabiler Weise den Durchschnittswert erreicht.

In einigen Fällen beschränkte sich die Reaktion auf die Hyperthermie, in anderen wurden bei beginnender Reaktion Zeichen allgemeiner Erregung (Übelkeit, hartnäckiger Kopfschmerz usw.) beobachtet; ausnahmsweise traten lokale Erscheinungen auf, die von den ergriffenen Gelenken und serösen Häuten herrührten.

In drei Fällen zeigte der Verlauf der Krankheit, die trotz des Aussetzens der Salicylpräparate einen regelmäfsigen Charakter angenommen hatte, nach der Injektion eine so deutliche Recrudescenz im allgemeinen und lokalen Symptomenkomplex, dafs man sich gezwungen sah, sogleich zur gewöhnlichen Behandlung zurückzukehren.

Die bis jetzt untersuchten Fälle von Gelenkrheumatismus sind 15 an Zahl, davon 11 mit dem typischen Krankheitsbild des akuten Gelenkrheumatismus; bei dieser Zahl erhielt man die Reaktion in 8 Fällen.

In einer demnächst erscheinenden Arbeit gedenkt der Verf. ausführlicher über die Frage des Zustandekommens der beobachteten Erscheinung zu berichten. *Tiberti.*

Direkt nach der Einverleibung gröfserer Bakterienmengen in die Peritonealhöhle von Kaninchen konnte **Peiser** (279) die einverleibten Bakterien (Bact. coli oder Streptok.) in grofser Menge in der Blutbahn nachweisen. Nach einer gewissen Zeit, während sich noch grofse Bakterienmengen in der Peritonealhöhle befinden, setzt eine Resorptionsverzögerung ein. Während Kaninchen durch Einverleibung einer bestimmten Menge Bact. coli entweder auf dem Blutwege oder in das Peritoneum nicht getötet wurden, gingen sie ein, wenn ihnen die halbe Dosis intraperitoneal und dazu die andere Hälfte intravenös einverleibt wurde. Das Adrenalin übt in der Bauchhöhle eine resorptionsverzögernde Wirkung aus. *Liebermeister.*

Nach **Tchitchkine** (300) führt die Einführung kleiner Dosen

von lebenden Streptok. per os bei Kaninchen in ungefähr der Hälfte der Fälle den Tod unter den Erscheinungen der Streptok.-Septikämie herbei. Bei direkter Einführung der gleichen Streptok., auch in gröſserer Dosis, in den Magen ist die Mortalität nur halb so groſs. Kulturen, die eine Stunde auf 45° erhitzt waren, gaben die gleichen Resultate wie nicht erhitzte Kulturen. Bei Erhitzung der Kulturen auf 50°-55° sinkt die Mortalität; auf 60° erhitzte Kulturen töten nicht. Die Infektionspforte scheint meistens in den oberen Teilen des Verdauungstractus zu liegen, besonders in der Mund-, Rachen- und Oesophagus-Schleimhaut und in den Tonsillen. Das Streptok.-Hämolysin hatte per os keine Wirkung auf Kaninchen.

Die roten Blutkörperchen der Kaninchen, die per os mit Streptok. behandelt sind, sind gegen das Streptok.-Hämolysin etwas widerstandsfähiger als diejenigen normaler Kaninchen. Die oft wiederholte Infektion per os mit erhitzten und später mit nicht erhitzten Streptok. hat keine aktive Immunisierung zur Folge. *Liebermeister.*

Müller (275) konnte nachweisen, daſs bei Kaninchen die Einverleibung von Kulturen des Staphyloc. pyogenes aureus, eine Vermehrung der fibrinogenen Substanz im Knochenmark hervorrufe. Da sich die Kulturfiltrate junger Kulturen unwirksam, die älterer (9 Tage) sehr wirksam erwiesen, während bei den Bakterienleibern ein umgekehrtes Verhältnis statt hat, so scheint es, daſs das wirksame fibrinbildende Agens zunächst in den Kokkenleibern enthalten sei und erst später in das Kulturfiltrat übertrete. Diese Fibrinogen erzeugende Substanz ist relativ thermolabil, sie wird zwar durch Kochen zerstört, erträgt aber Temperatur von 60°-80° ohne zerstört zu werden; sie ist nicht identisch mit dem Leukocidin oder mit dem Hämolysin der Staphylok-Kulturen, die schon durch Erwärmen auf 56°—57° zerstört werden, auch erweist sich im Kulturfiltrat, aus dem wenigstens teilweise die Hämolysine durch Absorption entfernt werden, ebenso wirksam wie das ursprüngliche Filtrat. Durch Immunisierung mit Kulturfiltraten erhält man keine Antikörper, welche die Fibrinogen erzeugende Wirkung derselben zu paralysieren vermöchte. *Dibbelt.*

Cantacuzène und **Ciuca** (246) wandten für ihre Versuche schwach virulente Streptok.-Kulturen, die sie mittels Schlundsonde in den Magen brachten; sobald genügende Mengen verwandt wurden, durchdrangen sie die Wand des Intestinaltractus und lokalisierten sich unter anderem besonders in den Lungen, wo sie zur Bildung von broncho-pneumonischen Prozessen Veranlassung gaben. Die Eintrittspforten waren zumeist die Peyer'schen Plaques, von ihnen gelangten die Kokken sehr schnell in die mesenterialen Lymphdrüsen und von dort ins Blut, Lungen etc., die letzteren waren schon nach Ablauf einer Stunde infiziert. *Dibbelt.*

Stocker (296) bearbeitete 550 Fälle von Erysipel, besonders im Hinblick auf Ätiologie und Komplikationen. In den meisten Fällen handelt es sich um Gesichts- und Kopf-Erysipele. Der weitaus häufigste Ausgangspunkt war die Nase (57 %). Eine ganz besonders sorgfältige Bearbeitung finden die sehr zahlreichen Komplikationen. *Liebermeister.*

Franke (257) konnte bei 10 Fällen von Wund-Erysipel niemals auf der Haut, in den Blasen und in den Hautschuppen, wenn er nicht nahe der Eingangspforte untersuchte, Streptok. züchten. Auch in der Luft in nächster Nähe des Kranken liefsen sich keine Streptok. nachweisen. Dagegen gelang der Streptok.-Nachweis meist in der Wunde, die den Ausgangspunkt des Erysipels darstellte und zweimal unter 4 Untersuchungen in dem durch Skarifikation gewonnenen blutigen Serum. F. hält auf Grund seiner Befunde die Infektionsgefahr beim Erysipel für nicht grofs, besonders wenn das Erysipel mit einem Verband bedeckt wird. *Liebermeister.*

Einen Fall von Erysipel mit Staphyloc. pyogenes aureus im Blute beschreibt **Jochmann** (265). Die Staphylok. waren auch kulturell und in Schnittpräparaten in der erysipelatösen Haut nachzuweisen, nirgends Streptok. *Liebermeister.*

Nachdem **Migliacci** (274) die bis jetzt bekannten Fälle angeführt hat, in denen das Diphtherieserum, wie zur Heilung anderer Infektionen, so auch zu der des Erysipels vorgeschlagen wurde, berichtet er über zwei Fälle, in denen er damit ausgezeichnete Resultate erzielte. Nach sorgfältiger Prüfung der verschiedenen zur Erklärung des Schutzmechanismus des Organismus vorgebrachten Hypothesen wirft er die Frage auf, ob das Behringsche Serum nicht im menschlichen Serum die reichliche Erzeugung eines Enzyms oder eine Cytase begünstige, die imstande sei, die Streptok. des Erysipels zu vernichten? *Tiberti.*

Nach einer Übersicht über die Literatur betreffend die intrauterine Infektion des Neugeborenen vom keimhaltigen Fruchtwasser aus, berichtet **Scheib** (288) über einen Fall von intrauteriner Erysipelinfektion aus der deutschen Geburtshilflichen Klinik in Prag. Verf. hat das mütterliche Blut, den Uterusinhalt, die erkrankte Haut und das Blut des Kindes bakteriologisch untersucht und 3 Streptok.-Stämme gezüchtet, von denen einer (der aus dem Uterusinnern gezüchtete) in die Gruppe Streptoc. pyogenes seu erysipelatis zu gehören schien, während die 2 andern (aus dem mütterlichen Blut und dem kindlichen Erysipel) in die Gruppe des Streptoc. mitior seu viridans eingereiht werden konnten. Diese Trennung wurde durch $4^1/_2$ Monate hindurch angestellte Untersuchungen (Prüfung des hämolytischen Vermögens, Prüfung auf Lackmus-Nutrose-Agar in Peptonbouillon, Rinderserum, Impfung am Kaninchenohr, Bestimmung der Säureproduktion, Agglutinationsversuche usw.) als berechtigt erwiesen. Erst nachdem der 1. Streptok.-Stamm eine Tierpassage durchgemacht hatte, zeigte er fast alle Charakteristika der 2 andern Stämme; die Annahme, dafs es sich um 2 verschiedene Arten handle, mufste also fallen gelassen werden.

Mitteilungen über pathogene, die Gelatine verflüssigende Streptok. sind in der Literatur aufserordentlich spärlich. Den von Escherich, Babes, Vincenzi, Mannaberg und Holst veröffentlichten einschlägigen Befunden ist der vom Verf. beschriebene anzureihen. Unaufgeklärt ist, welche Umstände dazu beitragen, einem Streptoc. das Peptonisierungsvermögen zu geben oder zu nehmen; festzustehen scheint, dafs diese Eigenschaft gleich

vielen andern (Hämolyse, Säureproduktion usw.) sehr dem Wechsel unterworfen ist.

Für seinen vorliegenden Fall nimmt Verf. eine primäre Infektion des Uterus mit dem peptonisierenden Streptok. an. Bei seinem weiteren Aufenthalte im Uterus büfste er sein Peptonisierungsvermögen ein, welches er später nach mehrmonatiger Weiterzüchtung wieder erlangte. Im mütterlichen Blut und im Körper des Kindes blieb er in seinen ursprünglichen Charakteren erhalten.

Verf. weifst zum Schlusse darauf hin, dafs der Fall mit für die Nichtspezifizität des Erysipelstreptoc. Fehleisen spricht. *Engelhorn.*

Gordon (260) fand, dafs ein besonderer Coccus mit bestimmten Charakteren, Staphyloc. epidermidis albus, als charakteristisch für die Epidermis der Hand, der Wangen, der Kopfhaut und der Unterarme betrachtet werden kann. Findet er sich in der Luft, so ist das ein Zeichen dafür, dafs Hautschüppchen in der Luft verteilt sind. Gordon beschreibt ausführlich die differentiellen Kultureigenschaften einer grofsen Anzahl von Staphylok, die während seiner Beobachtungen von gesunder Haut, aus der Luft und aus menschlichen pathologischen Läsionen isoliert wurden. Ganz besonders betont G., dafs Milch durch den Hautstaphyloc. rasch zum Gerinnen gebracht wird. *Eyre.*

Fox (256) beschreibt einen Fall, den er „Eczema seborrhoicum mit Dornen“ nennt.

In Proben, die mit Unnas polychromen Methylenblau gefärbt waren, behielten die meisten Zellen ihre Kerne. Es waren mehrere Diplok. vorhanden und zwei zweifelhafte dreigliedrige Ketten. Eine Kultur wurde dadurch erhalten, dafs ein ganzer Pfropfen in den Brutschrank bei 37° C. gesetzt wurde. Nach 3 Tagen lieferten die Kulturen Kokken, einzeln und in Gruppen und zweigliedrige, ferner lange Ketten und zweigliedrige Streptok., die sich mehr oder weniger tief färbten. *French.*

Sichel (293) berichtet über einen ernsten Fall von Acne vulgaris bei einer 22jährigen Frau, in dem die Behandlung mit X-Strahlen versagte, während die Wrightsche Methode der Injektion von Antistaphyloc.-Vaccine nach 4 Injektionen zur Heilung führte. Abgesehen davon, dafs keine neuen Pusteln mehr hervorbrachen, es verschwanden auch alle die schon bestehenden. *French.*

Nach **Süpfles** (298) Studien über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung stellen das Hauptkontingent der Otitiden die Streptok.-Otitiden und nicht, wie die herrschende Ansicht lehrt, die Pneumok.-Otitiden. In 60% aller keimhaltigen Ergüsse fand sich Streptoc. pyogenes. Alle anderen Arten, Streptoc. lanceolatus, mucosus, Microc. pyogenes traten in den Hintergrund. Meist sind die Kettenk. in Reinkultur, mitunter mit Staphylok. vergesellschaftet. Selten findet sich Microc. pyogenes in Reinkultur. Je nach dem verschiedenen bakteriologischen Befund lassen sich analoge klinische Krankheitsbilder im allgemeinen nicht aufstellen, auch läfst sich daraus ein bindender Schlufs für die Prognose nicht ziehen, doch gehen im allgemeinen Otitiden mit zuverläfsig sterilem Sekret

in glatte Heilung über, Staphylok.-Otitiden führen in der Regel nicht, Pneumok.-Otitiden selten, zu nicht rückbildungsfähigen Komplikationen. Enthält das Sekret Streptoc. pyogenes oder mucosus, so besteht ungefähr die gleiche Chance für eine Heilung mit oder ohne Operation. Entstehung, Verlauf und Dauer der akuten Otitis media sind weniger von der Art und Virulenz des Erregers, als vielmehr von allgemeinen oder lokalen Krankheitsprozessen abhängig. *Walz.*

Conforti und **Bordoni** (250) haben bei akuten eitrigen Halsdrüsenentzündungen in den rapider verlaufenen Fällen Streptok., in den weniger akuten Staphyloc. pyog. aur. oder albus gefunden, übereinstimmend mit den Tierexperimenten. Am häufigsten fand sich Staph. pyog. aureus, dann albus und aureus mit albus zusammen. Die akuten Halsdrüseninfektionen befallen, ohne kräftige Kinder zu verschonen, mit Vorliebe die schwächsten, sie schliefsen sich an Läsionen der behaarten Kopfhaut oder des Gesichts oder der Mund- und Rachenschleimhaut an. Eine Tendenz, über die andern Halsdrüsen sich zu verbreiten, fehlt. *Walz.*

Meynier (273) beschreibt zwei von ihm bei kleinen Mädchen beobachtete Fälle von Vulvo-Vaginitis staphylokokkischer Natur, wobei das Eindringen des septischen Agens ins Blut die rasche Verbreitung eines tuberkulösen Prozesses nach den Lungen hin und seinen Ausgang in Phthisis veranlafste oder begünstigte. Daran knüpft er einige Bemerkungen über die Bedeutung der Bakterienansammlungen und der Septikämien auf den weiteren Verlauf und die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses, über den in beiden Fällen vorgefundenen Symptomenkomplex und die Erscheinung der Agglutination des Staphyloc. aureus. Endlich spricht er von den diagnostischen Mitteln der Punktion der Lunge und der Einimpfung des Auswurfs in die Brustdrüse des säugenden Meerschweinchens. *Tiberti.*

Jochmann (266) fand bei einem Fall von Katheterfieber ca. 24 Stunden vor dem Tode massenhaft Staphyloc. pyogenes albus im Blute. Bei zwei in Heilung ausgehenden Fällen von Allgemeininfektionen, die von den Harnwegen ausgingen, züchtete er aus dem Blute einige Kolonien von Bacterium coli. Im Urin fand sich in beiden Fällen das Bact. coli reichlich. Das Blutserum des einen Falles agglutinierte Typhus- und Paratyphusbac. nicht, dagegen einen Colistamm in Verdünnung von 1:80 und den aus dem Blut der Patientin gezüchteten Stamm in Verdünnung von 1:160. Verf. möchte die Agglutination als unterstützendes Symptom für die Diagnose der Coliinfektionen heranziehen[1]. *Liebermeister.*

Chambard-Henon, Rafin und **Merieux** (247) beobachteten einen an akuter purulenter Cystitis leidenden Mann. Die ersten Prüfungen ergaben übereinstimmend nur Staphyloc. aureus. 5 Tage später, nach Behandlung durch Waschungen mit Silbernitrat, ergaben die Kulturen nur Staphyloc. albus. Verff. sehen darin einen Beweis, dafs Staphyloc. aureus

[1]) Dabei ist aber grofse Vorsicht nötig. Auch bei schweren Allgemeininfektionen mit B. coli kann die Agglutination auch gegenüber dem eigenen Colistamm vollkommen fehlen, wie z. B. in einem von mir beobachteten Fall von tödlich endigender Colisepsis. Ref.

sich innerhalb des Organismus in Staphyloc. albus verwandeln kann, wie es sich in künstlichen Kulturmedien beobachten läfst. *Lemierre.*

Bei einem Fall, der klinisch wie Milzbrand aussah, fand **Vincenzi** (302), dafs es sich um eine Septikämie mit Staphyloc. pyogenes aureus handelte. Der gezüchtete Staphyloc. hatte eine auffallend hohe Virulenz gegenüber Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen. *Liebermeister.*

Hoke (264) beschreibt einen letal verlaufenden Fall von Staphyloc. sepsis, der von einem purperalen Uterus seinen Ausgang nahm. Durch eine intra vitam vorgenommene Blutuntersuchung (20 ccm Blut) wurden Staphylok. in Reinkultur gefunden, auch aus dem Uterus liefsen sich bei der Sektion Staphylok. züchten. Die beiden Stämme wurden in ihrer Hämolysin- und Agglutininbildung mit einem dritten Laboratoriumsstamm verglichen, es wurden aber weder für die Hämolysinbildung noch für Agglutininproduktion übereinstimmende Resultate gefunden. *Dibbelt.*

Galetta (259) berichtet über einen interessanten Fall von Toxidermie mit Erscheinungen in den Gelenken, Nephritis und Gangrän des Penis. Aus den Pusteln und aus einem Hautbläschen sowie aus dem Blute konnte er den Staphyloc. pyogenes albus deutlich nachweisen, der sich sowohl bei Injektionen bei Meerschweinchen als auch bei Kaninchen als virulent erwies. Deshalb ist der Verf. der Ansicht, dafs der beobachtete Fall nicht nur unzweifelhaft infektiöser Natur, sondern auch aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Staphyloc. pyogenes albus verursacht worden war. *Tiberti.*

Harbitz (261) hat im Jahre 1905 eine auffallende Menge von pyämischen Krankheitsfällen mit zum Teil ganz seltenen Lokalisationen und unregelmäfsigem Verlauf zur Sektion bekommen. Besonders interessant war folgender Fall: Ein 6 Jahre alter, immer kränklicher Knabe bekam plötzlich eine Angina mit Leibschmerzen. Bald nachher entwickelte sich eine starke, immer zunehmende Gelbsucht, eine hochfebrile Krankheit, die nach ca. 4 Wochen tödlich endete. In den letzten Tagen traten Störungen des Bewufstseins und krampfhafte Zuckungen auf. Bei der Sektion wurde eine Septikopyämie gefunden, mit grofser Milz und starker Entzündung der Leber und Gallenwege. Degeneration und beginnende Atrophie der Leberzellen waren schon eingetreten. In den von der Leber und Milz angelegten Kulturen wuchsen sehr reichlich Gram-positive Streptok., die in Bouillon mittels lange Ketten bildeten. Tierpathogenität und übrige Eigenschaften wurden nicht untersucht. *Geirsvold.*

Kleinwaechter (268) gibt in seiner Abhandlung einen Überblick über die Fortschritte in der Lehre vom Puerperalfieber, dem Charakter der Zeitschrift entsprechend die Fortschritte in der Therapie hauptsächlich betonend. Was die Ätiologie des Puerperalfiebers betrifft, so wurden die Kenntnisse darüber durch die Feststellung mit erweitert, dafs aufser dem Streptoc. auch Mikrobien anderer Art das Puerperalfieber häufiger hervorzurufen imstande sind, als man früher meinte (Staphyloc.,

Pneumoc., Diphtheriebac., Typhusbac.)*. Die früher geübte Trennung in Infektion durch pyogene Keime und Fäulniskeime (Infektion und Intoxikation) ist nicht mehr aufrecht zu halten, nachdem festgestellt ist, dafs auch die Fäulniskeime pathogen werden können (Bac. aërogenes capsulatus, emphysematosus, der Bac. des malignen Ödems und dergl. mehr)**. Aber auch bezüglich der in erster Linie stehenden pyogenen Keime, der Streptok., haben sich in den letzten Jahren die Anschauungen zum guten Teil geändert. Nach Fallenlassen der früheren Anschauung Döderleins von der baktericiden Wirkung des sauren normalen Vaginalsekretes und der Unterscheidung von normalem und pathologischem Vaginalsekret in bezug auf den Gehalt an pathogenen Keimen (Stolz), sucht man nach Erklärungsgründen, weshalb die pyogenen Keime, die die Vagina gar nicht selten enthält, unter Umständen ihre schädigende Wirkung nicht entfalten. Die Ansichten hierüber sind geteilt. Die einen meinen, es gäbe 2 Arten von Streptok., gefährliche und ungefährliche; die andern teilen ein in fakultativ anaërobe und obligat anaërobe Form der Streptok.; ohne Zweifel ist die Virulenz der Streptok. zeitweise eine abgeschwächte.

Erweitert haben sich die Kenntnisse über die Mischinfektion; beobachtet wurde eine solche von Streptok. und Typhusbac., Staphylok. und Pneumok., Streptok. und verschiedenen gasbildenden Keimen. Durch gewisse Mischinfektionen wird die Prognose viel ungünstiger; namentlich gilt dies vom Bact. coli, wenn es noch mit einem andern Krankheitserreger vergesellschaftet ist.

Untersuchungen über den Keimgehalt des frisch entbundenen Uterus haben ergeben, dafs der frisch entbundene Uterus im allgemeinen als keimfrei anzusehen ist, doch hält diese Keimfreiheit nicht lange an; in den späteren Wochenbettstagen wird die Uterushöhle mit jedem Tag keimhaltiger. Diese Zunahme der Keime beruht auf dem Aufsteigen derselben aus der Vagina in den Uterus.

Auch die Lochien sind nur — wenn überhaupt — in den ersten Tagen keimfrei.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Streptok. und anderer Keime in den Lochien afebriler Wöchnerinnen führte zu der Erkenntnis, dafs es nicht allein die pyogenen und saprämischen Keime seien, die zu einer Infektion bezw. einer Intoxikation führen, sondern dafs auch noch andere Faktoren mitwirken müfsten, um die Puerpera krank zu machen, Faktoren, die unter den Terminus „Disposition“ fallen. Hier läfst uns die Bakteriologie im

---

*) Für die beiden erstgenannten Bakterien dürfte dies wohl gelten, kaum aber für die beiden letztgenannten. *Baumgarten.*

**) Auch in der Geburtshilfe wird nach wie vor an der Unterscheidung von Infektion und Intoxikation festzuhalten sein. Die eigentlichen Fäulnisbakterien (Proteus vulgaris, Bac. putrificus) sind zweifellos reine Saprophyten, die nur intoxizieren, nicht infizieren können. Nur insofern haben sich unsre Kenntnisse erweitert, als wir auch saprogene Bakterien mit parasitischem Vermögen kennen gelernt haben (Bac. oedem. maligni, Bac. phlegmones emphysematosae). Diese kommen aber wohl nur ausnahmsweise als Erreger puerperaler Erkrankungen in Betracht. *Baumgarten.*

Stich, sie vermag uns die Faktoren „Virulenz“, „Immunität“, „Disposition“ nicht zu erklären.

Diese Unklarheit über das Wesen des Zustandekommens der Infektion spiegelt sich in den in jüngster Zeit getroffenen prophylaktischen Mafsregeln ab.

Einen Fortschritt gegenüber früher bedeutet die Kenntnis der sogenannten hämatogenen puerperalen Infektion.

Über die Verwertung des mikroskopischen Befunds des Bluts der kranken Puerpera in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht ist noch kein einheitlicher Standpunkt erzielt.

Verf. gibt weiter einen Überblick über die neueren Kenntnisse der einzelnen Krankheitsprozesse und die Therapie. Ein ausführliches Literaturverzeichnis beschliefst die inhaltsreiche Arbeit *Engelhorn*.

Cohn (248) berichtet über 62 Fälle von septischen Erkrankungen. Als Eintrittspforte fand sich in 12 Fällen die Haut, Muskeln und Unterhautzellgewebe, in 11 Fällen der Digestionsapparat, in 8 Fällen Erkrankungen der Knochen, in 2 Fällen der Respirationsapparat, in 16 Fällen der weibliche Urogenitalapparat. Von seltenen Metastasen fand sich 1mal ein Abszefs in der Parotis, 1mal ein solcher in der Schilddrüse. *Liebermeister*.

Bei der Streptok.-Sepsis ist Endocarditis verhältnismäfsig recht selten. Man findet dann häufig nicht den Streptoc. pyogenes sondern den Streptoc. viridans. **Reyhe** (284) beschreibt einen sehr rasch tödlich verlaufenden Fall von Sepsis mit dem gewöhnlichen Streptoc. pyogenes; bei diesem Fall fand sich eine Endocarditis an allen 4 Ostien. Im zweiten von R. beschriebenen Fall handelt es sich um eine rasch verlaufende Gonok.-Sepsis mit Endocarditis der Aortenklappen. Die Gonok. waren intra vitam im Blute nachweisbar. Im dritten Falle handelt es sich um eine chronische Sepsis, verursacht durch den Streptoc. pyogenes, während man bei der chronischen septischen Endocarditis sonst häufiger den Streptoc. mitior findet. Die Endocarditis war an den Pulmonalklappen lokalisiert. Trotz der langen Dauer der Erkrankung fanden sich nirgends metastatische Herde. Die Lungeninfarkte, zu denen es gekommen war, blieben bland, die serösen Höhlen und Gelenke blieben frei. *Liebermeister*.

Limnell (271) fand in beiden Fällen von Pyometra, die bei Frauen in den 50er Jahren auftraten, Streptok., die einmal zusammen mit Bact. coli vorkamen und für Mäuse äufserst pathogen waren, im anderen Falle aber avirulent waren. *Geirsvold*.

Einen nach operativer Entfernung der Sequester in Heilung ausgehenden Fall von Osteomyelitis des 2. und 3. Brustwirbels beschreibt **Donati** (251). Die Osteomyelitis war im linken Wirbelbogen und Bogenhals und im Wirbelkörper der beiden Wirbel lokalisiert. Im Eiter fand sich Staphyloc. pyogenes albus. Im Anschlufs an diesen Fall stellt D. im ganzen 56 Fälle von Wirbelsäulen-Osteomyelitis aus der Literatur zusammen. Unter 17 bakteriologisch untersuchten Fällen fand sich 11mal Staphyloc. pyogenes aureus, 3mal Staphyloc. pyogenes albus als Erreger, je einmal Streptok., Tetragenus und Staphylok., die bei den letzteren neben Streptok. *Liebermeister*.

Unter 160 Fällen von akuter und chronischer Osteomyelitis, die in der Hallenser chirurgischen Klinik behandelt wurden, fand **Pfennigsdorf** (281) 66 Fälle (= 41 %), bei denen ein Trauma als Gelegenheitsursache erwähnt ist. *Liebermeister.*

Zipperling (309) gibt eine Zusammenstellung der seit 1900 veröffentlichten Fälle von infektiöser Wirbelosteomyelitis und fügt selbst noch 2 im Eppendorfer Krankenhaus beobachtete Fälle hinzu. Er glaubt auf Grund aller dieser Beobachtungen schliefsen zu können, dafs es bei vielen Infektionskrankheiten zu Bakterienansiedlungen im Wirbelmark kommt, die nicht so selten zu osteomyelitischen Erkrankungen der Wirbel führen. Das männliche Geschlecht sei häufiger als das weibliche betroffen, von den Abschnitten der Wirbelsäule am häufigsten die Lendenwirbelsäule. *Dold.*

In 6 Fällen konnte **Otten** (277) den Streptoc. mucosus intra vitam im Blute nachweisen, in einem siebenten post mortem im Herzblut. Es handelte sich um folgende Erkrankungen: Eiterige Bronchitis mit Hypostasen der Unterlappen (1 Fall), Bronchopneumonien (2 Fälle), kroupöse Pneumonie (1 Fall), eiterige Meningitis (2 Fälle). Alle Fälle endeten tödlich. Im siebenten Falle handelte es sich um eine Pelveoperitonitis im Anschlufs an Mastdarmsyphilis. Hier wurde schon $3^1/_2$ Monate vor dem Tode der Streptoc. mucosus im Blute mehrmals nachgewiesen. *Liebermeister.*

Fall 6 von Otten[1] ist von **Pagenstecher** (278) anatomisch untersucht worden. Es bestand beiderseits metastatische eitrige Ophthalmie, ausgehend von einer eitrigen Meningitis. Der Erreger war im Blut, im Meningealeiter sowie in der Lumbalflüssigkeit nachzuweisen. Eine post mortem angelegte Kultur aus dem Kammerwasser blieb steril. Jedoch wurden Kettenk. im Glaskörpereiter des anatomischen Präparates nachgewiesen. *Fleischer.*

Wirtz (305). In einem Fall von eigenartiger Conjunctivitis mit stark fadenziehendem Sekret wurde der von Schottmüller beschriebene Streptoc. mucosus durch die Kultur nachgewiesen. Differentialdiagnostisch gegenüber dem Pneumoc. hebt W. die bis linsengrofsen, schleimigen Kolonien auf Agar und Serum hervor, während der Pneumoc. hier nur in stecknadelkopfgrofsen, weifslichen Kolonien wächst. W. sieht den Streptoc. als Erreger der Conjunctivitis an. *Fleischer.*

Unter 55 Fällen von akuter Otitis media fand **Wittmaack** (306) 21mal den Streptoc. mucosus (Schottmüller), 24mal den Streptoc. erysipelatis und 10mal den Diploc. lanceolatus. Neben dem Blutagarplattenverfahren wurde zur Unterscheidung eine Thioninfärbung benutzt, bei welcher sich die Kapseln des Streptoc. mucosus hellrot bis leuchtend rot färben, während die Kapseln des Diploc. lanceolatus diese Färbung nicht annehmen. Die Mucosus-Otitiden weisen eine längere Verlaufsdauer auf, als die anderen. Auch neigen sie aufserordentlich häufig zu

[1]) Vgl. vorhergehendes Referat. *Tangl.*

Komplikationen mit Mastoiditis. Häufig ist bei der Mucosus-Otitis der Prozeſs von Anfang an mit im Processus mastoideus lokalisiert. Den Streptoc. viridans (SCHOTTMÜLLER) hat W. bei schweren Otitiden nicht gefunden.

Liebermeister.

Brugnola (243) beschreibt zwei Fälle von schwerer Anämie, bei denen wiederholt der Mikroc. tetragenus in Reinkultur sowohl aus dem Blute als auch aus der Milz isoliert wurde; dieser Befund konnte auch durch die Untersuchung der sensibilisatorischen Probe (Methode STERN-KÄRTE) und der hämolytischen Eigenschaft bestätigt werden.

Im ersten der beschriebenen Fälle verschmolzen mit einander die Merkmale einer allgemeinen Infektion mit subakutem Verlauf und die Symptome einer hochgradigen Anämie; im zweiten waren die Zeichen der Infektion kaum angedeutet, während die Symptome der Anämie vorherrschten.

Der Verf. ist deshalb der Ansicht, daſs in beiden Fällen die durch Tetragenus verursachte Septikämie* und das klinische Bild der schweren Anämie durch einen Kausalnexus mit einander verbunden sein muſsten, und daſs es sich nicht um ein einfaches zufälliges Zusammentreffen handelte. *Tiberti.*

Boni (239) konnte im vorliegenden Falle aus dem zirkulierenden Blute und während der Operation aus dem Mark des von Osteomyelitis ergriffenen Hüftbeins einen weiſsen Tetragenus isolieren, sowie einen Tetragenus aureus aus den kleinen am Vorderarm befindlichen Pusteln der Haut. Die Abart des Tetragenus aureus war in viel höherem Grade virulent.

Beide wurden von dem Serum des Patienten im Verhältnis 1:600 agglutiniert (von dem Serum inokulierter Meerschweinchen im Verhältnis 1:2000). Durch Versuche mit Kulturen und Einimpfungen konnte der Verf. nachweisen, daſs die Abart Tetragenus albus sich allmählich aus der Varietät Tetragenus aureus herausbildete. Er nimmt als höchstwahrscheinlich an, daſs bei seinem Patienten die Infektion von dem Tetragenus aureus ausgegangen ist**. *Tiberti.*

Pende (280). Nachdem in den letzten Jahren Septikämien mit tödlichem Ausgang bekannt geworden sind, die von dem Mikroc. tetragenus herrührten, kann es keine Verwunderung mehr erregen, daſs Fälle von primärer Meningitis vorkommen, die ausschlieſslich durch diesen Mikroc. erregt werden. Die bis jetzt veröffentlichten Fälle sind jedoch sehr spärlich und zudem alle unvollständig untersucht.

Der vorliegende Fall betrifft eine 48jährige Frau, die, ohne daſs eine Krankheit vorausgegangen wäre, und in vollständigem Wohlbefinden, als sie auf der Straſse ging, mit einem Kleiderbündel auf dem Kopfe, einen Schmerz im Nacken verspürte, wobei ihr der Kopf gewaltsam nach rechts gedreht wurde; am selben Tage trat Fieber hinzu mit diffusen rheumatismusähnlichen Schmerzen und hartnäckigem Kopfschmerz. Als sie in das

*) Daſs der Mikroc. tetragenus hier wirklich als Erreger einer Septikämie aufgetreten, bedürfte der näheren Begründung. *Baumgarten.*

**) Da auch der Staphyloc. nicht selten in Tetradenformen proliferiert, so hätte schärfer, als es hier geschehen, die Differentialdiagnose zwischen Staphyloc. und Mikroc. tetragenus begründet werden müssen. *Baumgarten.*

Spital gebracht wurde, zeigte sich als wichtigstes Symptom die krampfhafte, nicht zu bekämpfende Drehung des Halses; weiter zeigt die Kranke ungetrübtes Bewufstsein, Schmerzempfindungen bei Druck längs des Rückgrats, am stärksten in der Halsgegend, mit Steifheit des Rückgrats selbst, Schmerz bei Druck auf die Muskelmassen, mäfsige Milzanschwellung, Harn leicht eiweifshaltig mit spärlichen Zylindern und Leukocyten, anhaltendes Fieber, das zwischen 38 und 39° schwankt. Die cerebrospinale Flüssigkeit ist unmittelbar nach ihrer Entnahme klar mit grünlich-gelber Färbung: als sie sich selbst überlassen bleibt, isoliert sich ein feines, spärliches Fibringerinnsel: der Bodensatz zeigt eine ausschliefsliche Polynukleose und sehr spärliche Mikrok., je vier beisammen. Die Kulturen der Flüssigkeit lassen einzig und allein einen weifsen Mikroc. tetragenus sich entwickeln. Die Krankheit dauerte 35 Tage: während einer 1. Phase von ca. 20 Tagen war das Fieber anhaltend, während einer 2. sank es rasch bis zur Apyrexie, wobei nur dann und wann eine Erhöhung beobachtet wurde, die 37,5° nicht überstieg. Der allgemeine Zustand und die Symptome erfuhren im 2. Abschnitt eine solche Besserung, dafs man auf Heilung hoffen konnte. Während der 3. Phase, d. h. in den letzten 4 oder 5 Tagen, stieg die Temperatur wieder auf 39°; es trat ein typhusähnlicher Zustand ein, eine schwere nekrotische Angina, und in einem atoxoadynamischen Zustand trat der Tod ein. Die Sektion wurde nicht gestattet*. *Tiberti.*

Kreutzer (270) hat die Eiterungsprozesse der Haustiere bakteriologisch untersucht und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Beim Pferde ist in den weitaus meisten Fällen von Eiterungsprozessen der Staphyloc. pyogenes aureus und Staphyloc. pyogenes albus anzutreffen.
2. Beim Rinde sind am häufigsten mehrere Eiterbakterien gleichzeitig im Eiter zu finden (Mischinfektion): vorherrschend ist der Streptoc. pyogenes.
3. Beim Hunde (Katze) verursacht der Staphyloc. pyogenes aureus die meisten eitrigen Prozesse.
4. Beim Schwein stellt der Staphyloc. pyogenes aureus das häufigste kausale Moment der Eiterung dar.
5. Beim Schaf entstehen die meisten Eiterungsvorgänge durch den Staphyloc. pyogenes. *Klimmer.*

Fröhner (258) teilt mit, dafs die Milzabszesse beim Pferd metastatischer Natur sind und mit der Druse zusammenhängen. In einem Fall wies er Staphylok. und kurze, bis fünfgliederige Streptok. nach. *Klimmer.*

Nach **Trommsdorf** (301) sind Streptok.-Mastitiden weit verbreitet. Er fand in einem Kindermilchstall bei zu drei verschiedenen Zeiten

*) Auch diese Beobachtung läfst Zweifel übrig, ob der „Mikroc. tetragenus" der Erreger der Krankheit (Meningitis) gewesen, ob nicht vielmehr ein anderes Mikrobion (einer der wohlbekannten Meningitiserreger) die Krankheit verursacht habe. *Baumgarten.*

vorgenommenen Untersuchungen 21, 34,2 und 27 % der **Kühe** krank. Die betr. Streptok. scheinen menschenpathogen zu sein, somit ist vor dem Genufs derartiger Milch zu warnen. Derartige Milch sollte nur im gekochten Zustand verfüttert werden. Die Menge der Streptok. ist häufig dem Gehalt an Leukocyten (Eiterkörperchen) proportional, letztere sind durch Auszentrifugieren leicht quantitativ zu bestimmen. Während in normaler Milch bis zu 0,1 Vol. % Leukocyten vorkommen, kann ihre Menge in dem Sekret bei Streptok.-Mastitis bis zu 30 Vol. % betragen.

Klimmer.

2. A. Fraenkels Pneumoniecoccus

(Weichselbaums ,Diplococcus pneumoniae')

310. Amblard, L. A., Méningite cérébrospinale à pneumocoques et diabète (Arch. génér. de méd. 83. Jahrg., p. 2319). — (S. 68)

311. De Blasi, A., Polmonite epidemica ed infezione pneumonica famigliare (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 36). — (S. 68)

312. Buttino, D., e F. Cattaneo, Contributo alla casistica delle strumiti da diplococco (Riv. crit. di clin. med. no. 40). — (S. 68)

313. Calmette, A., P. Vansteenberghe et Grysez, Sur l'origine intestinale de la pneumonie et d'autres infections phlegmasiques du poumon chez l'homme et chez les animaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27). — (S. 67)

314. Curlo, G., Sopra un caso di enterocolite fibrinosa da diplococco (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 54). — (S. 69)

315. Daxenberger, Ein Fall von Pneumokokken-Peritonitis mit Heilung (Münchener med. Wchschr. 53. Jahrg., No. 5 p. 217). — (S. 69)

316. Dionisi, A., Sulla persistenza del diplococco di Fraenkel nel sangue del cane (Lo Sperimentale 1905, fasc. 5). — (S. 64)

317. Eyre, J. W., A. N. Leathem and J. W. Washbourn, A Study of different stains of pneumococci with especial reference to the lesions they produce (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 11, p. 246). — (S. 63)

318. Herzog, H., Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, p. 446). — (S. 69)

319. Hoke, E., Weitere Untersuchungen über aggressive Eigenschaften von Körperflüssigkeiten bei der Diplokokkeninfektion (Wiener klin. Wchschr. 19. Jahrg., No. 2 p. 41). — (S. 66)

320. Jürgens, Experimentelle Untersuchungen über die Pneumokokkenvirulenz während der Pneumonie (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 3, p. 236). — (S. 66)

321. Jürgens, Drei Fälle von chronischer Pneumonie (Charité-Annalen Bd. 30, p. 71). [Klinische Beobachtungen. *Schwerin.*]

322. v. Leube, Pneumokokkenerysipelas im Verlaufe einer Pneumonia crouposa [Festschr. f. J. Rosenthal] (Ther. d. Gegenw. Neue Folge. 7. Jahrg). — (S. 70)

323. v. Lichtenberg, A., Experimenteller Beitrag zur Frage der Ent-

stehung der Pneumonie nach Narkosen (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 2286). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

324. **Lieber, C.,** Die primäre fibrinöse Pneumonie in der Göttinger medizinischen Klinik vom 1. April 1900 bis 1. April 1905 [Diss.] Göttingen. [Statistik. Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

325. **MacDonald, G. G.,** Opsonic content of the serum in the course of acute pneumonia (Trans. Pathol. Soc. of London vol. 57, p. 45). — (S. 67)

326. **MacFadyen, A.,** Über das Pneumotoxin (Ctbl. f. Bakter. Bd. 43, p. 30). — (S. 64)

327. **Neufeld, F.,** u. **W. Rimpau,** Weitere Mitteilungen über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken (Ztschr. f. Hyg. 1905, Bd. 51, p. 283). — (S. 66)

328. **Robbers,** Pneumokokken- oder Stauungsgangrän [A. d. Marienhospital in Gelsenkirchen] (Deutsche med. Wchschr. p. 627). — (S. 70)

329. **Robbers,** Über Pneumokokkenperitonitis [A. d. Marienhospital in Gelsenkirchen] (Ibidem No. 23 p. 912). — (S. 69)

330. **Sabatier,** Contribution à l'étude des localisations extrapulmonaires primitives du pneumocoque. Diplococcie du tissu cellulaire sous-cutané (Arch. génér. de méd. 83. Jahrg., p. 2426). — (S. 70)

331. **Selter, H.,** Natürliche Pneumokokkeninfektion bei Versuchstieren und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Pneumonie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 54, p. 347). — (S. 67)

332. **Tauber, S.,** Zur Serumbehandlung der croupösen Lungenentzündung (Wiener klin. Wchschr. 19. Jahrg., p. 295). — (S. 65)

333. **Tizzoni, G.,** e **Panicchi,** Alcune indicazione pratiche per la preparazione del siero antipneumonico (Mem. d. R. Accad. d. scienze dell' Istit. di Bologna). — (S. 64)

334. **Winckelmann,** Die Behandlung der fibrinösen Pneumonie mit Römers Pneumokokkenserum (Münchener med. Wchschr. 53. Jahrg., No. 1 p. 25). — (S. 65)

Eyre, Leathem und **Washbourn** (317) isolierten und untersuchten eine Anzahl von Pneumoc.-Stämmen aus verschiedenen pathologischen Herden und aus dem normalen Munde. Hinsichtlich der Leichtigkeit, mit der ihre Virulenz durch Passagen durch Tiere gesteigert werden konnte, zeigten sie grofse Unterschiede. Die Stämme, deren Virulenz sich leicht steigern liefs, behielten ihre erhöhte Virulenz lange Zeit, während die Stämme, deren Virulenz nur schwer erhöht werden konnte, verloren in künstlichen Kulturen ihre anfängliche Virulenz rasch wieder. Die Pneumok., die aus dem Munde gesunder Individuen gewonnen waren, waren nur schwach virulent und konnten nicht so leicht in ihrer Virulenz verschärft werden, wie die aus pathologischen Läsionen isolierten Stämme. Ein Serum, wie das von Pane, mag gegen bestimmte Pneumok. wirksam sein, gegen andere ist es wirkungslos.

Die lokale Reaktion der Kaninchengewebe gegen die Infektion mit verschiedenen Stämmen von Pneumok. weist auf die Existenz zweier verschiedener Typen hin, welche allein mit Hilfe des Tierexperimentes unterschieden werden können: 1. den fibrinösen, 2. den cellulären Typus.

Die durch beide Typen bei Kaninchen hervorgerufenen Läsionen werden ausführlich beschrieben. Die lokalen Läsionen bei Kaninchen 2 oder 5 Tage nach der Impfung weisen bei fibrinösem Typus grofse und grobe verschlungene Fibrinfäden auf, die verhältnismäfsig wenige Zellen des polymorphonukleären Typus einschliefsen, während sich bei den Läsionen des cellulären Typus ausgedehnte und dichte Aggregationen kleiner runder Zellen finden, bei denen sich eine deutliche Tendenz zu Degenerationsveränderungen ausspricht. Nur gelegentlich finden sich im letzten Falle wenige zerstreute feine Fibrinfäden.

Alle Pneumok., die aus der Lungenflüssigkeit in Fällen von Pneumonie isoliert wurden, gehörten zum fibrinösen Typus, alle die, welche aus der Lungenflüssigkeit von Broncho- oder katarrhalischer Pneumonie gewonnen wurden, gehörten zum cellulären Typus. Im Munde fanden sich beide Pneumok.-Typen. *Dean.*

MacFadyen (326) isolierte menschliche Pneumok., schickte sie mehrfach durch Kaninchen, züchtete sie auf Nähragar in Rouxschen Flaschen und zerrieb die so gewonnenen Kulturmassen bei der Temperatur der flüssigen Luft, nahm sie mit schwacher Kalilauge auf, zentrifugierte und filtrierte. Das Filtrat enthielt Pneumotoxin, d. h. das Endotoxin der Pneumok. Zwischen Virulenz der Kultur und Toxizität des Zellsaftes bestand völlige Proportionalität. Meerschweinchen erwiesen sich als geeignete Versuchstiere. Zellsaft mit einem Gehalt von $^1/_4$ mg fester Substanz erwies sich für Meerschweinchen akut toxisch und tödlich. *Schwerin.*

Dionisis (316) Arbeit ist ein Beitrag zur Biologie des Fraenkelschen Diploc. bei von Natur aus resistenten Tieren; sie dient zur Unterstützung der Ansicht, dafs die auf fibrinöse Pneumonie folgende Verhärtung der Lunge durch die Fortdauer der Diplok.-Infektion und die unzulängliche Reaktion des Knochenmarks zu erklären sei.

Auf Grund seiner Experimente hält sich der Verf. zu nachstehender Schlufsfolgerung berechtigt: Der Diplok. erhält sich lange Zeit hindurch im Blute des Hundes, bis über einen Monat nach der Inokulation, wobei er einen bedeutenden Grad der Virulenz für Kaninchen beibehält. Dies ist ein interessantes Ergebnis, weil es zu der Annahme führt, dafs bei den von Natur aus resistenten Tieren die Lösung der Diplok. langsam vor sich geht, auf ähnliche Weise, wie es schon bei Menschen, die in der Klinik von Pneumonie geheilt worden waren, und bei künstlich immunisierten Tieren konstatiert wurde. *Tiberti.*

Tizzoni und **Panicchi** (333) haben nach einer langen Reihe von Untersuchungen, die in dieser Arbeit besprochen werden, das in Aussicht genommene Ziel erreicht, nämlich alle Bedingungen der Zeit, der Dosen und Kulturen zu bestimmen, für die man konstant von den dazu geeigneten Tieren (Schaf) Pneumonieserum mit

hoher **Heilkraft**, das sich auch beim Menschen anwenden läfst, gewinnen kann.

Im einzelnen und kurz resümiert sind die Schlufsfolgerungen die nachstehenden: Der Esel und mehr noch das Schaf können ein ausgezeichnetes Serum für den Menschen liefern. Dieses Serum kann einen Heilwert von 0,50-0,25 $^0/_{00}$ erreichen. Hinsichtlich des Pferdes läfst sich noch nichts sagen. Das Schaf liefert mit gröfserer Beständigkeit ein Serum von hohem Heilwert. Die erste Bedingung zur Erreichung eines sehr wirksamen Heilserums besteht darin, dafs man toxische Kulturen besitzt. Dies erreicht man durch besondere Nährböden, in denen sich die Reaktion stets schwach alkalisch erhält. Die Injektion der ganzen Kultur ergibt bessere Resultate, als wenn man sie mit dem Filtrat, den Bac. und den entsprechenden Extrakten anstellt. Von grofser Wichtigkeit sind die Dosis und die Zeit der Blutentnahme. Die richtige Dosis steht nicht im Verhältnis zum Gewicht des Tieres, da sie bei den verschiedenen Tierarten verschieden ist. Bei alledem schadet eine übermäfsige Dosis so sehr, dafs sie das Serum prädisponierend macht. Ist die gewollte Grenze überschritten, so erzeugt die allmähliche Rückkehr zur richtigen Dosis wieder ein ausgezeichnetes Serum. Beim Fraenkelschen Pneumoc. fällt der Zeitabschnitt der Zerstörung und Umbildung des Giftes fast mit dem der Assimilierung und Ausscheidung des Impfstoffes zusammen; so ist die Zeit sehr beschränkt, in der das Blut die stärkste Entgiftung und das Maximum an immunisierender Substanz zeigt, die dann die zur Entnahme günstige Zeit ist. Aufserhalb des Höhepunktes der 5-10 Tage dauernden Immunitätskurve erscheint das Serum im aufsteigenden Teile weniger aktiv und auch prädisponierend, im absteigenden verliert es sofort und rasch seine Heilwirkung. Die beste Zeit für die Entnahme ist beim Kaninchen der 12.-15. Tag nach der letzten Injektion, beim Schaf und Esel der 20. Tag. Das so erhaltene Serum hat eine sehr hohe antitoxische Wirkung und ein sehr niedriges antibakterielles und agglutinierendes Vermögen. Diesem antitoxischen Vermögen und der enthaltenen Menge des Antipneumotoxins sind somit die Heilwirkung des Pneumonieserums fast ausschliefslich zuzuschreiben. *Tiberti.*

Winckelmann (334) behandelte 13 ausgesucht schwere Fälle von Pneumonie mit Injektionen von 10-20 ccm Römerschen Serum. 4 = 31,2 $^0/_0$ starben: bei 3 von ihnen war intra vitam bereits schwere Pneumococcämia vorhanden. In drei weiteren Fällen verschwanden die Pneumok. nach der Injektion aus dem Blute. W. empfiehlt für schwere Fälle die Anwendung des Serums, wenn auch seine Wirkung nicht zuverlässig ist.

Schwerin.

Tauber (332) behandelte 9 Fälle von schwerer Diplok.-Pneumonie und 5 Fälle von Diplok.-Pneumonie, bei denen Mischinfektion mit Pneumoniebac. Friedlaender (2mal), Bac. Welsch und Pfeifferschen Microc. catarrh. (2mal) bestand, mit Römerschen Pneumok.-Serum. Während in den Fällen mit Mischinfektion absolut kein Erfolg erzielt wurde, war in den anderen die Wirkung eine recht befriedigende und zu weiteren Versuchen ermunternde. *Schwerin.*

Jürgens (320) stellte in Verfolg der Arbeiten von Stuertz[1] weitere Untersuchungen über die Virulenz des Sputums bei Pneumonie an. In den meisten Fällen gingen die Mäuse, die mit 1 ccm Sputum geimpft wurden, innerhalb 3 Tage zugrunde. Frühestens erfolgte der Tod nach 10 Stunden. Am stärksten wirkte meist das Sputum von Pneumonikern auf der Höhe der Erkrankung, weniger stark das während der Rekonvaleszenz entleerte Sputum. Es zeigten sich aber soviel Schwankungen in der Virulenz, dafs prognostische Anhaltspunkte nicht gewonnen werden konnten. Mit besonderem Interesse verfolgte J. das Verhalten der Sputumvirulenz in den Fällen, in denen nacheinander mehrere Lappen befallen wurden. Er konnte feststellen, dafs erst wenige Stunden, bevor die Ausdehnung des Prozesses sich klinisch geltend machte, also zweifellos nach Umsichgreifen der Infektion, die Virulenz des Sputums zunahm. Somit kann die Sputumvirulenz nicht als wesentlicher Faktor für den Verlauf der Pneumonie betrachtet werden.

Anschliefsend hieran betont J. in ausführlichen theoretischen Darlegungen, auf die hier nicht eingegangen werden kann, dafs nicht die primären Eigenschaften des Infektionserregers im wesentlichen die Schwere des Infekts und den Verlauf der Krankheit bestimmen, sondern vor allem der Zustand des befallenen Organismus*. *Schwerin.*

Hoke (319) stellte im Institute von v. Jaksch weitere Untersuchung über die Aggressinwirkung von Körperflüssigkeiten bei der Diplok.-Infektion an. Es zeigte sich, dafs Diplok.-Exsudate bei Verwendung sehr virulenter Diplok. niemals Schutz-, wie früher bisweilen beobachtet wurde, sondern stets aggressive Wirkung zeigten. Auch im Blutserum liefs sich deutliche Aggressinwirkung feststellen, die aber schwächer war als die der Exsudate. Auch Blutserum eines Mannes mit letal verlaufender Pneumonie wirkte aggressiv, während in einem leichten Fall der Versuch negativ ausfiel. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob hier ein Zufall vorliegt.

Durch einmalige Injektion grofser Dosen von aggressinhaltigem Exsudat oder Blutserum gelingt es leicht, starke aktive Immunität, die ca. 3-4 Wochen anhält, zu erzielen. Untersuchungen über Erzeugung passiver Immunität sind noch im Gange. *Schwerin.*

Neufeld und **Rimpau** (327) setzen ihre früheren Versuche[2] über bakteriotrope Substanzen fort. Sie betonen nochmals gegenüber Metschnikoff, dafs, wie sie durch ihre Bindungsversuche nachgewiesen haben, durch die spezifisch bakteriotropen Sera keine Beeinflussung der Leukocyten, sondern nur der Mikroorganismen stattfindet. Die Herkunft der Leukocyten hat keinen Einflufs auf die Phagocytose in vitro ebensowenig, wie die Tierart, von der das Serum stammt; sondern das Phänomen hängt ausschliefslich von dem Gehalt des Serums an spezifischen Stoffen

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 196. Ref.

*) In dieser Allgemeinheit dürfte diese Annahme kaum richtig sein. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. XX, 1904, p. 889. Ref.

ab. Eine Reihe von Erfahrungen weisen darauf hin, dafs die bakteriotropen Stoffe des Serums in engerer Beziehung zu denjenigen Rezeptoren der Bakterienzelle stehen, auf denen die Virulenz beruht und dafs sie ein Reaktionsprodukt des Organismus auf diese Rezeptoren sind. Auf welchen Stoffen die Auflösung der Kokken innerhalb der Leukocyten beruht, ist nicht festzustellen. Es gelang auf keine Weise, aus den Leukocyten Stoffe in Lösung zu erhalten, die für sich allein oder nach hinzufügen spezifischen Serums Streptok. oder Pneumok. auflösten. Die Stärke der im Reagensglas gemessenen bakteriotropen Wirkung eines Serums scheint mit der Schutzwirkung an Mäusen parallel zu gehen.

Die mit Kokken gefüllten Leukocyten haben die Neigung zu agglutinieren. Manchmal zeigt sich auch ohne Anwesenheit von spezifischem Serum eine lebhaftere Phagocytose, die durch mehrmaliges Waschen der Leukocyten mit Kochsalzlösung verhindert wird. Karbolzusatz zu dem Immunserum stört die Reaktion nicht. Auch menschliche Leukocyten sind verwendbar. Einige Versuche mit Schweinerotlauf und Milzbrand zeigten auch mit normalem Serum starke Phagocytose. *Morgenroth.*

MacDonald (325) fand, dafs bei akuter Pneumonie bis zur Krisis der opsonische Index niedrig ist. Dieser beginnt zu steigen, bevor ein Temperaturfall sich bemerkbar macht. Während der Krisis steigt der opsonische Index 1-3 Tage lang an. In tödlichen Fällen sinkt der Index bis zum Exitus. Während dieser Veränderungen konnte eine geringe Variation des opsonischen Index für Staphyloc. beobachtet werden.

Die Eiterflüssigkeit in einem Falle postpneumonischen Empyems hat im Vergleich zum Blutserum desselben Falles einen sehr niedrigen opsonischen Index. Experimente stützen die Auffassung, dafs die Opsonine spezifisch sind. *Dean.*

Calmette, Vansteenberghe und **Grysez** (313) brachten Serum-Bouillonkulturen von Pneumok. mittels Schlundsonde in den Magen von Meerschweinchen und Kaninchen; wenn die Tiere 24 Stunden nach der Infektion getötet wurden, zeigte sich bei der Sektion eine Hyperämie der Lungen, und die Abstrichpräparate von der Lungenschnittfläche enthielten reichlich Pneumok. Wurden die Tiere am Leben gelassen, so blieben sie gesund; eine eigentliche Pneumonie trat nicht ein. Verff. sind der Ansicht, dafs die Pneumonie, ebenso wie die capillare Bronchitis und katarrhalische Bronchopneumonie besonders bei Kindern vorwiegend intestinalen Ursprungs sind. *Dibbelt.*

Selter (331) beobachtete 2 Epidemien von Pneumok.-Erkrankungen unter den Versuchstieren des Bonner hygienischen Instituts, der 5 Kaninchen und 9 Meerschweinchen zum Opfer fielen. Auffallend war einmal, dafs neben allgemeiner Sepsis besonders die Lungen erkrankt waren, zweitens, dafs die Infektion in ganz getrennten Ställen zu gleicher Zeit auftrat. S. stellte Untersuchungen über den Keimgehalt der Lunge bei gesunden Tieren an und fand bei 31 Tieren 16mal Bakterien und zwar Pneumok., Heubac. und einen beweglichen Bac., den er Bac. cavisepticus mobilis nennt. Sie bleiben im allgemeinen latent, jedoch kann es anscheinend durch atmo-

sphärische Einflüsse zu Epidemien kommen, wie sie S. gesehen hat. Durch künstliche Eingriffe, Inhalationen, Erkältung, Staubeinblasung gelang es S. nicht, eine fortschreitende Infektion hervorzurufen. In die Lunge gelangen die Erreger wahrscheinlich aus Nase und Mund, wo sie S. bei einem Kaninchen nachweisen konnte. *Schwerin.*

Amblard (310) beobachtete bei einem 55jährigen Mann, der früher nie Symptome von Diabetes gezeigt hatte, im Verlaufe einer Pneumonie die Entwicklung eines Diabetes. Während in den ersten 8 Tagen der Urin stets zuckerfrei war, konnten von dem Augenblicke an, wo sich die ersten Erscheinungen von Meningitis geltend machten, erhebliche Mengen Zucker im Urin festgestellt werden. Bei der Sektion, die nebenbei eine Pneumok.-Arthritis des Handgelenkes aufwies, wurde nur eine diffuse Pneumok.-Meningitis gefunden. Lokale Herderkrankungen im Gehirn fehlten völlig; auch das Pankreas war ganz normal. Verf. hält es mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf für wahrscheinlich, dafs als Ursache der Glykosurie die Meningitis anzusehen ist, wenn man auch Fälle von akutem Entstehen des Diabetes im Verlauf von anderen Infektionskrankheiten kennt. *Schwerin.*

De Blasi (311) berichtet kurz über die Geschichte einer Pneumonieepidemie in einem Städtchen von 4000 Einwohnern, bei der mehr als 60 Fälle vorkamen.

Bei einigen Familien beobachtete der Verf. ein ausgesprochenes Ansteckungsvermögen. De B. erwähnt einen Fall einer apyretischen Pneumonie und einen anderen, bei dem auf die Pneumonie eine Diplokokkämie folgte. An jeder Stelle, wo subcutane Injektionen gemacht wurden, zeigte sich ein vom Pneumoc. herrührender Abszefs. De B. führt noch andere Fälle an, in denen Delirium, meta- oder parapneumonische Pleuritis eintraten. *Tiberti.*

Buttino und **Cattaneo** (312) berichten über einen Fall, der eine in die medizinische Klinik zu Turin aufgenommene Frau betrifft; sie zeigte die klinischen Erscheinungen einer croupösen Lungenentzündung. Am 9. Tage der Krankheit trat die Temperaturkrisis ein, während die Untersuchung der Lungen das Aufhören des Pneumonieprozesses ergab. Nach 2 Tagen trat jedoch wieder eine Erhöhung der Temperatur auf 39,3 ° ein; während der folgenden Tage dauerte das Fieber mit remittierendem Typus an unter Schwankungen zwischen 39,5 ° und 37,5 ° C.

Die zweimal vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab ein negatives Resultat. Inzwischen klagte die Kranke über Schmerzen in der seitlichen Halsgegend, wo eine Geschwulst entsprechend dem linken Lappen der Schilddrüse konstatiert wurde; sie wurde allmählich weich und zeigte endlich deutliche Fluktuation. Der Einschnitt wurde vorgenommen und aus dem entleerten Eiter wurde der Fraenkelsche Diploc. in Reinkultur gezüchtet. Eine weifse Maus, welcher der Eiter injiziert wurde, verendete nach 12 Stunden.

Nachdem der Einschnitt gemacht worden war, erfolgte eine Abnahme der Temperatur, hierauf eine neue Erhöhung derselben verbunden mit einer neuen Anschwellung des rechten Lappens der Schilddrüse. An dem auch

hier wieder entnommenen Eiter wurden dieselben bakteriologischen Untersuchungen angestellt und es ergaben sich die gleichen Resultate. Die Kranke verliefs die Klinik vollständig geheilt. *Tiberti.*

Daxenbergers (315) Fall von Pneumok.-Peritonitis betrifft ein 5jähriges Mädchen, das akut an Pneumonie erkrankte. Nach 14 Tagen ausgesprochenes Exsudat im Abdomen. Heilung nach Laparotomie. *Schwerin.*

Robbers (329) berichtet über 2 durch Mikroskop, Kultur und Tierimpfung sichergestellte Fälle von Pneumok.-Peritonitis, der eine ein 6jähriges Mädchen, der andere eine 24jährige Frau betreffend. In beiden Fällen waren Lungenerscheinungen nicht oder nicht sicher vorangegangen; der zweite war im Anschlufs an Gravidität entstanden. Im ersten Falle war ein unvollständiger Durchbruch durch den Nabel erfolgt. Heilung beider Fälle durch Laparotomie mit Drainage, im zweiten Falle mufste auch ein später einsetzendes Pneumok.-Empyem durch Rippenresektion eröffnet werden.

R. entwirft im Anschlufs daran, unter Berücksichtigung der Literatur, das klinische Bild der Krankheit und bespricht ihre Differentialdiagnose gegenüber Appendicitis, Typhus, Tuberkulose, Peritonitis, Streptok.-Peritonitis.

Am Schlufs gibt R. dann noch kurz die Krankengeschichte eines dritten, vielleicht von Appendicitis ausgegangenen, eine 31jährige Frau betreffenden Falles. *Freudenberg.*

Curlo (314) beschreibt einen Fall von Diploc.-Enteritis.

Ein 62jähriger Mann, der einen Tag lang an Rachenentzündung gelitten hatte, wurde plötzlich von Druck im Epigastrium, dann von Schmerzen im Unterleib mit Diarrhoe und Schüttelfrost befallen. Am 7. Tage der Krankheit begab er sich in die Klinik, wo sich am 11. Tage sein Krankheitszustand rasch verschlimmerte infolge von Auftreten bronchopneumonischer Herde: am 14. Tage starb er. Bemerkenswert waren klinisch nur die andauernde Aufblähung der Därme und eine leichte Vergröfserung der Leber.

Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich in den stinkenden Faeces der Diploc.; kulturell wurde das Bact. coli aus ihnen isoliert. Aus dem Blute wurde ein Diploc. vom Typus Talamon-Fraenkel gezüchtet.

Bei der Autopsie fanden sich Bronchopneumonieherde an der rechten Basis, katarrhalische Gastroenteritis, und im Dünn- und Dickdarm war die Mucosa von einem dicht anhängenden fibrinösen Exsudat bedeckt.

Unter dem Mikroskop zeigte sich eine fibrinöse Darmentzündung und in den Maschen des Exsudats sowie in der Submucosa (in der mehrere Kapillaren geronnenes Blut enthielten) fanden sich zahlreiche Diplok. Für den Verf. ist interessant: 1. der Anfang der Krankheit mit Lokalisierung im Pharynx; 2. die durch den Diploc. verursachte enteritische Form; 3. der Durchbruch der Diplok. in den Blutkreislauf. *Tiberti.*

Herzog (318) beschreibt 3 Fälle von Pneumok.-Arthritis bei Kindern im 1. Lebensjahr. 1 Fall, der wohl mehr in die Rubrik „Pneumok.-Pyämie" gehört, verlief letal, 2 genasen nach Eröffnung der befallenen

Gelenke. H. betont, dafs im frühen Kindesalter die Gelenke für die Pneumok.-Infektion besonders disponiert sind, was auf die anatomischen Verhältnisse der kindlichen Knochen zurückzuführen ist. Durch die eigenartige Anordnung der Blutgefäfse der epiphysären Knochenkerne, sowie der Endarterien im Bereiche der Gelenkknorpel entsteht eine Verlangsamung des Blutstromes, was die Ansiedlung infektiösen Materials an diesen Stellen begünstigt. *Schwerin.*

Robbers (328) berichtet über eine durch Pneumok. bedingte derb-infiltrative Phlegmone des Vorderarms, die durch das Einstofsen eines Holzsplitters entstand, den Patient sich selbst mit den Zähnen extrahierte. Verf. nimmt an, dafs aus der Mundhöhle des Patienten die Pneumok. in die Wunde beim Extrahieren gekommen sind. Unter Bierscher Stauung trat Gangrän des Vorderdarms ein, von der es Verf. zweifelhaft ist, ob sie allein auf die Wirkung der Pneumok., oder auch auf die der Bierschen Stauung zurückzuführen sei. *Freudenberg.*

Sabatier (330) beobachtete eine eitrige Zellgewebsentzündung am Bein, die unter aufserordentlich schweren Allgemeinsymptomen verlief. Heilung nach Incision. Im Eiter Pneumok. in Reinkultur. Der Kranke hatte vor 4 Monaten eine Kontusion an dieser Stelle erlitten. Verf. glaubt, dafs durch das Vorhandensein dieses Locus minoris resistentiae der Kranke vor einer Pneumonie bewahrt worden sei, eine Ansicht, der man sich wohl kaum anschliefsen kann. *Schwerin.*

v. Leube (322) berichtet über ein Erysipel, das im Anschlufs an eine croupöse Pneumonie auftrat und zum Tode führte. Im Inhalt der Erysipelblasen, sowie in der Lunge wurden Pneumok. gefunden, dagegen war das intra vitam untersuchte Blut steril. v L. glaubt daher, die Infektion sei durch Verunreinigung von Kratzeffekten in der Nase mit Sputum entstanden. *Schwerin.*

3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis' (‚Meningococcus')

335. **Altmann, R.,** Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre (Klin. Jahrb. H. 3 p. 626). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

336. **Belke, W.,** Meningitis cerebrospinalis epidemica mit multipler Gelenkvereiterung [Diss.] München, 1904. — (S. 82)

337. **Berg, A.,** Ein Fall von Mischinfektion bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis (Tidskr. for den Norsk. lägeforen. p. 221). — (S. 79)

338. **Boinet,** De la méningite cérébro-spinales épidémique (Arch. génér. de méd. 1905, no. 32). — (S. 79)

339. **Broer,** Über zwei Fälle von epidemischer Genickstarre (Münchener med. Wchschr. No. 30). [Nichts neues. *Schwerin.*]

340. **Bruckner, J.,** u. **C. Christéanu,** Septicémie expérimentale par le méningocoque de Weichselbaum (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 60, no. 21 p. 988). — (S. 81)

341. **Crescenzi, C.,** e **H. Menini,** Ricerche sulla meningite cerebrospinale

epidemica da meningococco di WEICHSELBAUM (La Clin. Moderna no. 31). — (S. 91)

342. **Daddi, H.,** Note ed osservazioni sulla meningite cerebrospinale epidemica (Riv. crit. di Clin. Med. no. 26). — (S. 91)

343. **Dieudonné,** Beiträge zur Ätiologie der Genickstarre (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, p. 418). — (S. 90)

344. **Dieudonné, Wöscher** u. **Würdinger,** Die Genickstarre beim I. Train-Bataillon München im Januar und Februar 1906 (Münchener med. Wchschr. No. 35 p. 1715). — (S. 90)

345. **Feldermann, O.,** Agglutinationsversuche mit Meningokokken [Diss.] Marburg. — (S. 78)

346. **Flatten, H.,** Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung (Klin. Jahrb. Bd. 15, H. 2 p. 211). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*)

347. **Flexner, S.,** Experimentelle Cerebrospinalmeningitis und ihre Serumbehandlung (Ctbl. f. Bakter. Bd. 43, H. 1 p. 99). — (S. 80)

348. **Flügge, C.,** Die im hygienischen Institut der Kgl. Universität Breslau während der Genickstarreepidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen (Klin. Jahrb. Bd. 15, p. 353). — (S. 88)

349. **Fordau, H.,** Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis mit Durchbruch des Eiters durch das Ohr [Diss.] München. — (S. 82)

350. **Franca, C.,** Über cerebrospinale Meningitis (Wiener med. Presse No. 33 p. 1727). [Nichts neues. *Schwerin.*]

351. **Göppert, F.,** Meningitis cerebrospinalis epidemica besonders des Kindesalters (Klin. Jahrb. Bd. 15, p. 523). — (S. 83)

352. **Göppert, F.,** Über Genickstarre (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte 1905, 2. Teil, ref. i. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, p. 592). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

353. **Hafslauer,** Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, p. 633, 723, 796). — (S. 83)

354. **Heine, B.,** Die Prognose der otogenen Meningitis (Berliner klin. Wchschr. No. 4.) [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]

355. **Jaeger, H.,** Zur Agglutinationsprüfung der Meningokokken (Wiener med. Wchschr. 56. Jahrg., p. 2145). — (S. 77)

356. **Jehle, L.,** Über das Entstehen der Genickstarreepidemie. Epidemiologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie in Orlau (Österr.-Schl.). I. Mitteilung (Wiener klin. Wchschr. 19. Jahrg., p. 753). — (S. 90)

357. **Jehle, L.,** Die Rolle der Grubeninfektion bei der Entstehung der Genickstarreepidemien (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1395). — (S. 91)

358. **Jochmann, G.,** Versuche zur Serodiagnostik und Serotherapie der epidemischen Genickstarre [A. d. med. Univ.-Klinik von Prof. STRÜMPELL] (Deutsche med. Wchschr. 32. Jahrg., No. 20 p. 788). — (S. 77)

359. **Jochmann, G.,** Versuche zur Serodiagnostik und Serotherapie der Genickstarre (Verh. d. Kongr. f. Inn. Med. in München p. 555). — (S. 79)

360. **Kache, W.,** Über charakteristische Merkmale und Resistenz des Micrococcus meningitidis cerebrospinalis [Weichselbaum] (A. d. hyg. Inst. d. Univ. Breslau, Prof. Flügge). [Diss.]. — (S. 88)

361. **Kirchner, M.,** Die übertragbare Genickstarre in Preufsen im Jahre 1905 (Klin. Jahrb. Bd. 15, H. 4). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

362. **Kisskalt, K.,** Meningokokkenähnliche Mikroorganismen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 41, p. 702). — (S. 75)

363. **Kolle, W.,** u. **A. Wassermann,** Untersuchungen über Meningokokken (Klin. Jahrb. Bd. 15, p. 507). — (S. 74)

364. **Kolle, W.,** u. **A. Wassermann,** Versuche zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningokokkenserums (Nach an d. Med. Abt. des Kultusministeriums erstatteten Berichten). — (S. 80)

365. **Krause, F.,** Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis (Berliner klin. Wchschr. No. 25). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

366. **Kröber,** Über 7 Fälle von epidemischer Genickstarre im niederrheinischen Industriebezirk (Münchener med. Wchschr. No. 35). [Nichts neues. *Schwerin.*]

367. **Küster,** Beitrag zur Frage des sporadischen Auftretens von Meningitis cerebrospinalis [Weichselbaum] (Ibidem 53. Jahrg., No. 20 p. 956). [K. berichtet über 6 Fälle von sporadischer Meningitis cerebrospinalis, die ohne jeden nachweisbaren Zusammenhang im Laufe eines Jahres an 4 verschiedenen Orten Badens beobachtet wurden. In 5 Fällen wurden Meningokokken durch Kultur nachgewiesen. *Schwerin.*]

368. **Kutscher, K. H.,** Ätiologie und Epidemiologie der übertragbaren Gehirnhautentzündung (Genickstarre) (Berliner klin. Wchschr. No. 41 p. 1344). [Arbeit referierenden Inhalts; nichts neues. *Schwerin.*]

369. **Kutscher, K. H.,** Ein Beitrag zur Agglutination der Meningokokken (Deutsche med. Wchschr. 32. Jahrg., No. 46). — (S. 78)

370. **Kutscher, K. H.,** Über Untersuchungen der Nasenrachenhöhle gesunder Menschen auf Meningokokken (Ibidem 32. Jahrg., No. 27, p. 1071). — (S. 83)

371. **Leschziner, L.,** Einiges über die Meningitis cerebrospinalis epidemica (Archiv f. Kinderheilk. 1905, H. 3/4 p. 273). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

372. **v. Lingelsheim, W.,** Die bakteriologischen Arbeiten der Kgl. Hygienischen Station zu Beuthen O.-S. während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05 (Klin. Jahrb. Bd. 15). — (S. 84)

373. **v. Lingelsheim** u. **Leuchs,** Tierversuche mit dem Diplococcus intracellularis [Meningococcus] (Ibidem Bd. 15, p. 489). — (S. 80)

374. **Mäckel, Th.**, Beitrag zur Epidemiologie und Bakteriologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Deutsche Ärzte-Ztg. 1905, H. 22 p. 505). — (S. 82)

375. **Magnus, V.**, Fall von akuter Myelitis; bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit (Norsk Mag. f. Lägev. 67. Jahrg., p. 73). — (S. 79)

376. **Marcovich, A.**, Meningokokken im kreisenden Blut (Wiener klin. Wchschr. 19. Jahrg., p. 1312). [M. konnte in einem Fall von Meningitis cerebrospinalis Meningokokken in dem intra vitam entnommenen Blut durch Bouillonkultur feststellen. *Schwerin.*]

377. **Markl**, Über die Antikörper des Meningococcus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 43, p. 95). — (S. 81)

378. **Ostermann, A.**, Die Meningokokkenpharyngitis als Grundlage der epidemischen Genickstarre (Deutsche med. Wchschr. 32. Jahrg., No. 11 p. 414). — (S. 89)

379. **Riebold, G.**, Über seröse Meningitis (Ibidem No. 46). [Akute seröse Meningitis ist nicht so selten. Entscheidend für die Diagnose ist die negative bakteriologische Untersuchung des Ergebnisses der Spinalpunktion und Druckmessung im Spinalraum. *Walz.*]

380. **Rieger**, Die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung (Klin. Jahrb. Bd. 15, H. 2 p. 321). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

381. **Rohn, A.**, Über zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit protrahiertem Verlauf (Prager med. Wchschr. No. 48). [Nichts neues. *Schwerin.*]

382. **Ruppel, W. G.**, Über den Diplococcus intracellularis meningitidis und seine Beziehungen zu den Gonokokken (Deutsche med. Wchschr. 32. Jahrg., No. 34 p. 1366). — (S. 76)

383. **Schmidt**, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Liegnitz im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung (Klin. Jahrb. Bd. 15, H. 3 p. 341). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

384. **Schneider**, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Breslau im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung (Ibidem Bd. 15, H. 2 p. 299). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

385. **Silberschmidt, W.**, Mitteilungen über epidemische Cerebrospinal-Meningitis (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte 36. Jahrg., No. 14 p. 449). [Arbeit referierenden Inhalts. Nichts neues. *Schwerin.*]

386. **Spill, B.**, Über die Meningitis cerebrospinalis nach 60 im Knappschaftslazarett zu Zabrze während der Epidemie 1904/05 beobachteten Fällen: [Diss.] Breslau, 1905. [Klinische Beobachtungen. Nichts neues. *Schwerin.*]

387. **Springfeld**, Über endemische Herde der epidemischen Genickstarre und ihre Bekämpfung (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 8). [Arbeit rein epidemiologischen Inhalts. *Schwerin.*]

388. **Stiebeling, W.**, Zur Kenntnis der in der ersten Hälfte 1905 in die Leipziger Med. Klinik unter der Diagnose Meningitis epidemica

eingelieferten Erkrankungen Leipzigs. [Diss.] Leipzig. [Klinische Beobachtungen. *Schwerin*.]
389. **Tiedemann, E.,** Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebrospinalis (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2095). [Nichts bakteriologisches. *Walz*.]
390. **Vansteenberghe, P.,** et **Grysez,** Contribution à l'étude du méningocoque (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 20, p. 69). — (S. 75)
391. **Westenhoeffer, M.,** Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905 (Klin. Jahrb. Bd. 15, p. 657). — (S. 81)
392. **Westenhoeffer, M.,** Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der übertragbaren Genickstarre. Nebst einem Vorschlag zur Verhütung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus (Berliner klin. Wchschr. No. 39 p. 1267). — (S. 82)
393. **Walder,** Die Cerebrospinal-Meningitis-Epidemie in Lommis (Kanton Thurgau) im Sommer 1901 (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 2). [Klinisch und epidemiologisch interessante Mitteilung. Nichts bakteriologisches. *Schwerin*.]
394. **Zupnik, L.,** Die Beziehungen der Meningokokken zu den Gonokokken (Berliner klin. Wchschr. No. 53 p. 1672). — (S. 76)

Kolle und **Wassermann** (363) berichten über die anläfslich der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin angestellten Untersuchungen. Von 114 Personen, teils Gesunden, teils Kranken, die mit Genickstarreleidenden nicht in Berührung gekommen waren, wurde Schleim aus dem Nasenrachenraum auf Meningok. untersucht. Das Ergebnis war völlig negativ. Dagegen gelang der Nachweis bei dem Vater eines an Meningitis cerebrospinalis erkrankten Kindes, sowie bei einem Kind, das unter meningitischen Erscheinungen erkrankt war. Den Hauptinhalt der Arbeit bildet ein vergleichender Bericht über 44 aus typischen Genickstarrefällen gezüchteten Meningok.-Stämmen und über 6 den echten Kulturen ähnliche aus verschiedenen Quellen. Morphologisch wurden die bekannten Differenzen in der Gröfse und Färbbarkeit festgestellt. Die Gramfärbung war stets negativ bei Anwendung folgender Modifikation: 3 Minuten Karbolgentianaviolett (1 g Gentianaviolett : 10 ccm Alkohol : 100 ccm 8proz. Phenollösung); $1^1/_2$ Minuten Lugol (1 J : 2 JK : 300 H_2O); einige Sekunden Entfärbung in 3proz. Acetonalkohol; Abspülen mit Wasser; Gegenfärbung mit verdünnter Ziehlscher Lösung. Zur Kontrolle empfiehlt es sich, eine Ecke des Deckglases mit Grampositiven Bakterien zu beschicken.

Zur Kultur sind reichliche Mengen frischen Materials erforderlich. Als Nährboden erwies sich am geeignetsten Ascitesagar (2 Teile gut alkalischer Agar, 1 Teil menschliche Ascitesflüssigkeit), ihm zunächst kam Loeffler-Serum. Auf gewöhnlichem Agar, Glycerin- oder Traubenzuckeragar, Bouillon oder Gelatine gelang die Kultur erst nach längerer Züchtung. Es wuchsen dann aber üppige Kolonien, wenn man die Kulturen vor Licht

schützte und stets nur möglichst kurze Zeit der Zimmertemperatur aussetzte. Zweckmäfsig erwies sich hier auch der Zusatz von 2 % Pepton Chapoteaut. Schon geringe Schwankungen in der Zusammensetzung der Nährböden beeinträchtigen die Lebensfähigkeit der Kulturen erheblich.

Die Tierpathogenität wurde an Affen, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen vermittels intravenöser, cerebraler, lumbaler und intraperitonealer Injektion geprüft. Genickstarreähnliche Erscheinungen wurden nicht erzielt. Junge Meerschweinchen bis 250 g gingen nach intraperitonealer Injektion durch Intoxikation zugrunde. Die Meningok. vermehrten sich nur im Peritoneum. Kaninchen sind gegen intravenöse Injektionen bei 60° abgetöteter Agarkulturen sehr empfindlich, Mäuse weniger. Die Versuche an Affen fielen nicht eindeutig aus[1]. Die Virulenz der Menigok.-Stämme ist sehr wechselnd, ihre Bestimmung aber sehr schwierig, weil die Individualität der einzelnen Tiere eine grofse Rolle spielt.

Es gelang leicht, vom Kaninchen und vom Pferde spezifisch agglutinierende Sera zu erhalten: das der Kaninchen agglutinierte den homologen Stamm bis 1 : 1500, das des Pferdes bis 1 : 3000. 13 echten Stämmen gegenüber schwankte der Titre zwischen 1 : 200 und 1 : 1500.

Mit Hilfe der Wrightschen Opsonine bezw. Bakteriotropine nach Neufeld konnte eine genaue Wertbestimmung der Meningok.-Sera bisher nicht erreicht werden. *Schwerin.*

Kisskalt (362) fand bei einem heftigen Schnupfen im eigenen Nasenschleim Gramnegative Diplok., die Meningok. durchaus glichen. Wachstum auf Agar und Blutagar. Oberfläche der Kolonien rauh, gelbliche Farbe. Bei 60facher Vergröfserung erschienen sie grob granuliert. Auf den Deckgläschen liefsen sie sich schwer verteilen; in Bouillon bildeten sie einen Bodensatz von Bröckelchen. Bei 23° kein Wachstum. Verf. hatte vor 6 Wochen zum letzen Male mit Meningok. gearbeitet. *Schwerin.*

Vansteenberghe und **Grysez** (390) isolierten aus der Lumbalflüssigkeit eines an akuter Cerebrospinalmeningitis Leidenden einen Diploc., der morphologisch völlig dem Meningoc. glich, aber Grampositiv war. In Peptonwasser und Gelatine kein Wachstum; schwache Entwicklung auf Kartoffeln, etwas besser auf Bouillon, auf Agar und Serum; als günstigster Nährboden erwies sich Ascitesagar und Ascitesbouillon; nur aërobes Wachstum. Kulturen auf ungeeigneten Nährböden waren Gramnegativ. Bisweilen war eine Kapsel undeutlich erkennbar. Durch intracerebrale Injektion gelang es den Verff.n mit Hilfe dieses „Meningoc." leicht, bei Kaninchen und Meerschweinchen sehr rasch tödliche Meningitis zu erzeugen. Post mortem findet man die Diplok. in Rückenmarksabstrichen, in der Lumbalflüssigkeit, im Blut; oft auch im Nasenschleim, selten im Urin. Intravenöse, intraperitoneale, intrapleurale Applikation wirkt rasch tödlich; weniger wirksam ist die subcutane Einverleibung. Von den Schleimhäuten aus mifslang die Infektion. Durch Weiterimpfung aseptisch ent-

---

[1]) Vgl. aber die Referate über die Arbeiten von Flexner p. 80 und von v. Lingelsheim u. Leuchs p. 80. Ref.

nommener Gehirnteile gelingt die Infektion sehr leicht. Die Meningok. halten sich lange im Gewebe lebend, allerdings unter Verlust ihrer Virulenz. Noch nach 3 Monaten gelingt es, Kulturen aus geeignet aufbewahrtem — nach der bei Lyssastudien üblichen Methode — Rückenmark zu züchten.

Die Verff. untersuchten den Nasenschleim einer Reihe von kranken und gesunden Individuen auf das Vorhandensein ihres „Meningoc.“ In mehreren Fällen hatten sie darin Erfolge: die erhaltenen Kulturen waren aber von sehr verschiedener Tiervirulenz. So kommen die Verff. zu dem Schlufs, dafs der Meningoc. wahrscheinlich ein Organismus von der Verbreitung des Pneumoc. (germe banal comme le pn.) ist, der bisweilen eine grofse Virulenz erlangen kann[1]. *Schwerin.*

Ruppel (382) teilt vorläufig kurz mit, dafs es ihm gelungen sei, den Meningoc. „auf einem flüssigen Nährboden von bestimmter Zusammensetzung“ zu züchten, und zwar mit sehr üppigem Wachstum, das er des Näheren schildert. Mit diesen Kulturen ist es ihm gelungen, Tiere — und zwar „alle Versuchstiere“ — nicht nur durch grofse Dosen, also durch Giftwirkung, zu töten, sondern durch ganz kleine Dosen zu infizieren, also dem Meningoc. eine hohe Tierpathogenität zu verleihen. Dabei beseitigten stets erneute Untersuchungen jeden Zweifel an der Identität der flüssigen Kultur mit dem echten Meningoc. Insbesondere gelang es auch Mäuse und Kaninchen durch subcutane Infektionen avirulenter, zweifelloser Meningoc.-Kulturen gegen intraperitoneale Infektionen mit der mehrfachen tödlichen Dosis dieser hochvirulenten Kultur „mit absoluter Sicherheit“ zu immunisieren. Auch die Herstellung eines Immunserums gelang R. damit. Übrigens konnte R. auch die Schutzkraft des Merckschen Meningok.-Serums[2] gegenüber seiner flüssigen Kultur nachweisen.

Vergleiche zwischen seinem durch Verwendung virulenter Stämme erzielten Immunserum und Serum, das durch Immunisierung von Pferden mit avirulenten Kulturen gewonnen wurde, sowie mit „Gonok.-Serum“ haben in R. die Überzeugung gefestigt, „dafs die zwischen den drei erwähnten Immunseris bestehenden Unterschiede nur quantitativer Natur sind.“

Auch R. konnte bestätigen, dafs die echten Meningok. stets Gram-negativ sind. *Freudenberg.*

Zupnik (394) betont, dafs die vorstehend referierten Befunde Ruppels, dafs ein Gonok.-Immunserum einen spezifischen Schutz gegen virulente Meningok. gewährt, für ihn nichts überraschendes haben, da es sich bei Präzipitinen, Agglutininen, Bakteriolysinen, Toxinen und Antitoxinen nicht um artspezifische, sondern um gattungsspezifische Produkte handelt, und Meningok. und Gonok. zweifellos zu einer „Gattung“ im naturwissenschaftlichen Sinne gehören. Im Anschlufs daran teilt Z. einige Versuche

[1]) Es unterliegt keinem Zweifel, dafs Verff. nicht den Meningoc. Weichselbaum in den Händen gehabt haben. Er ähnelt diesem nur morphologisch, unterscheidet sich aber durch sein Verhalten zur Gramfärbung und seine ganzen biologischen Eigenschaften in erheblicher Weise. Es dürfte sich somit nicht um einen Fall epidemischer Meningitis cerebrospinalis gehandelt haben. Ref.

[2]) Vgl. Jochmann, dieser Jahresber. p. 77 und 79. Ref.

mit, durch Impfung mit Meningok. eine Gonorrhoe zu erzeugen. 2mal wurden typische Meningok., 2mal eine „vom Gonoc. bakteriologisch nicht unterscheidbare Meningok.-Art“ verwendet, während in 2 Fällen ganz frischer reichlich kokkenhaltiger Liquor cerebrospinalis einer Frau, die neben einer akuten Meningitis auch eine frische Gonorrhoe hatte, in die Harnröhre gesunder Männer (Ärzte) geimpft wurde. In allen Fällen blieb es bei einer innerhalb 24 Stunden ablaufenden leichten Urethritis.

Schwerin.

Jaeger (355) verteidigt in dem auf dem Stuttgarter Naturforschertag gehaltenen Vortrag seinen Meningoc., den er als „resistenten Typus“ dem „empfindlichen Typus“ Weichselbaum gegenüberstellt. Trotz der gegenteiligen Behauptungen der Weichselbaumschen Schule kann es seiner Ansicht nach keinem Zweifel unterliegen, dafs neben dem üblichen Gram-negativen auch ein Gram-positiver Meningoc. — wenn auch viel seltener — vorkommt. Für die Arteinheit dieser Organismen ist die Agglutination beweisend*, wenn auch die kulturellen Merkmale mehr oder weniger auseinander gehen. Auch die praktische Erfahrung spricht für das Vorhandensein eines „resistenten Typus“ des Meningoc. Der „empfindliche Typus“ Weichselbaum kann offenbar nur durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch übertragen werden, während von Jaeger und Anderen Fälle beobachtet worden sind, bei denen die Infektion durch trockenes Material vermittelt worden ist. Die Züchtung zweier Typen findet ja auch schon eine gewisse Erklärung in der Betrachtung des Meningok.-Eiterausstrichs, in dem stärker und schwächer gefärbte Kokken abwechseln. Analoge Differenzen in den Eigenschaften verschiedener Kulturen findet man ja auch bei Choleravibrionen und Ruhrbac.**. *Schwerin.*

Jochmanns (358) Untersuchungen an etwa 30 aus Lumbalflüssigkeiten isolierten Stämmen des Weichselbaumschen Meningoc. bestätigen zunächst, dafs dieser — und nicht der Jägersche Gram-positive Coccus — der Erreger der epidemischen Genickstarre ist. J. gelang es sodann — mit Unterstützung durch den Leiter der Merckschen Serumabteilung, Dr. Landmann — durch Infektionen erst abgetöteter, später lebender Kulturen bei gröfseren Tieren (Pferden, Hammel, Ziegen) ein Immunserum zu gewinnen, wobei sich Pferde am geeignetsten dafür erwiesen, in zweiter Linie Hammel, in letzter Ziegen. Es gelang den Titre bis auf 1 : 1500 zu steigern, und mit Hilfe dieses hoch agglutinierenden Serums waren echte und unechte Stämme mit Leichtigkeit zu unterscheiden, „wenn daran festgehalten wird, dafs man alle in höheren Verdünnungen agglutinierten Stämme — als Grenzwert sei 1 : 80 gesetzt — für echt erklären kann, und wenn man zur gröfseren Sicherheit noch das Verhalten gegenüber normalem Pferdeserum prüft.“ Auch gegenüber 4 Jaegerschen Stämmen erwies sich die Agglutinationsprobe mit diesem Serum als durchaus zuver-

*) Dieser Annahme mufs widersprochen werden. *Baumgarten.*

**) Trotz dieser Argumentation des Herrn Verf.s dürfte zurzeit kaum ein Zweifel mehr darüber bestehen, dafs allein der Gram-negative Diploc. Weichselbaum der echte „Meningoc.“ ist (vgl. die nachstehenden Referate). *Baumgarten.*

lässig, und bestätigte ebenfalls „gegenüber allen entgegengesetzten Angaben“ die Differenz des JAEGERschen Organismus von dem echten Meningoc. Das Serum erwies sich übrigens als polyvalent.

Versuche über eine Schutzwirkung des Serums bei Mäusen und Meerschweinchen ergaben, dafs eine solche vorhanden ist. Dabei scheint die antitoxische Wirkung nur gering zu sein, während eine bakteride resp. wachstumshemmende deutlich nachweisbar war, und zwar auch unabhängig von der — ebenfalls vorhandenen — starken, Leukocyten anlockenden Wirkung. Versuche, die Schutzwirkung des Serums beim erkrankten Menschen zu verwerten — am besten in Form von intraduralen, eventuell zu wiederholenden, Infektionen von gröfseren Dosen (20 ccm) — zeigten jedenfalls die Unschädlichkeit des Serums und fielen nach Verf. so aus, dafs sie zu weiteren Versuchen berechtigen, wenn auch ein endgiltiges Urteil bisher noch nicht möglich war. Das Serum ist übrigens von E. MERCK in Darmstadt durch die Apotheken zu beziehen. *Freudenberg.*

Kutscher (369) züchtete aus dem Spinalpunktat eines typischen Falles von Genickstarre einen mikroskopisch und kulturell einwandsfreien Meningoc., der aber bei 37° einem hochwertigen (Titer 1 : 1500) spezifischen Meningok.-Pferdeserum gegenüber vollkommen inagglutinabel war. Hingegen ergab sich bei 55° und 24stündiger Beobachtung eine charakteristische positive Agglutinations-Reaktion, analog der von WEIL für den Typhusbac.[1] gemachten Angaben. Verf. hält es daher für notwendig, bei negativem Ausfall der Agglutinationsprobe bei 37° die 24stündige Beobachtung bei 55° heranzuziehen, das sich ihm auch für nur schwer agglutinable Meningok. als wertvoll erwies. Das Vorkommen von nur bei 55° agglutinablen Meningok. scheint allerdings verhältnismäfsig selten zu sein, da es Verf. trotz vielfachen Bemühungen bisher nicht gelungen, einen weiteren ähnlichen Stamm zu erhalten.

Die Beobachtung K.s bestätigt und erweitert die Angaben von RAUTENBERG[2], sowie von KOLLE und WASSERMANN[3] über das — nach K. u. W. in 25% sich zeigende — Vorkommen ihrer agglutinablen Meningok.

Freudenberg.

Feldermann (345) stellte in BONHOFFS Institut Agglutinationsversuche mit einem Meningoc. an, der aus der Lumbalflüssigkeit eines an Genickstarre erkrankten Soldaten gezüchtet war. Mit dem Meningoc., der sämtliche Merkmale des WEICHSELBAUMschen zeigte, wurde ein Kaninchen immunisiert. Gleichzeitig wurden Immunsera mit WEICHSELBAUMschen und JAEGERschen Meningok. hergestellt.

Das „JAEGER-Serum“ agglutinierte den homologen Stamm bis 1 : 1000, den Meningoc. WEICHSELBAUM 1 : 100, den frischgezüchteten Marburger Meningoc. bis 1 : 50. Das „Marburgserum“ agglutinierte den homologen Stamm und den WEICHSELBAUMschen bis 1 : 500, den JAEGERschen Coccus

[1]) Prager med. Wchschr. 1904, No. 19; vgl. Jahresber. XI, 1905, p. 726. Ref.

[2]) Veröffentl. aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens 1905, H. 31; vgl. Jahresber. XXI, 1905, p. 184. Ref.

[3]) Klin. Jahrb. 1906, Bd. XV, H. 3; vgl. diesen Jahresber. p. 74. Ref.

um 1 : 10. „Weichselbaum-Serum“ agglutinierte den homologen Stamm und den Marburger Stamm bis 1 : 500 (in 2 Stunden), Jaegersche Kokken aber nicht mehr in der Verdünnung 1 : 100. Verf. schliefst daraus auf die Identität des frischgezüchteten Stammes mit dem Weichselbaumschen; von beiden ist der Jaegersche Coccus völlig verschieden. *Schwerin.*

Jochmann (359) veranlafste die Firma E. Merck in Darmstadt, zur Gewinnung von Immunserum Pferde, Hammel und Ziegen mit intravenösen Einspritzungen zuerst abgetöteter, dann frischer Meningok.-Kulturen zu behandeln. Verwendet wurden möglichst viele und möglichst virulente Stämme bald nach ihrer Züchtung aus der Lumbalflüssigkeit. Es wurde so durch mehrmonatliche Behandlung von dem Hammel ein Serum mit dem Titre 1 : 500, beim Pferde von 1 : 1500 gewonnen, das sich vorzüglich zur Unterscheidung echter Meningok.-Stämme von unechten eignet. Von besonderem Interesse ist es; dafs der Jaegersche Gram-positive Coccus nicht agglutiniert wird. Durch Versuche an Mäusen und Meerschweinchen wurde gezeigt, dafs durch prophylaktische Injektionen des Serums ein gewisser Schutz erzielt wurde. Das Serum wirkt kaum antitoxisch, dagegen erheblich baktericid, aufserdem bakteriotrop, d. h. erzeugt erhebliche Leukocytose und macht die Mikroorganismen zur Phagocytose geignet.

Versuche an Menschen scheinen für eine gewisse Wirksamkeit zu sprechen, besonders bei intralumbaler Injektion in Mengen von 20 ccm. *Schwerin.*

Magnus (375) beschreibt einen Fall von akuter Myelitis mit schnell eintretender Paralyse der Unterextremitäten und Bauchmuskulatur, mit Verlust der Reflexe, Anästhesie und Blasenlähmung. Die Krankheit verlief afebril und endete mit teilweiser Genesung.

Die Lumbalpunktion gab eine unter starkem Druck stehende wasserklare Flüssigkeit. Im zentrifugierten Bodensatz konnten keine Mikrobien nachgewiesen werden. In den auf Bouillon, Agar und Serum angelegten Kulturen gingen bohnenförmige Diplok. und Tetraden auf, die eingehend beschrieben werden. Sie waren Gramnegativ und für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen avirulent. Verf. hielt die Mikrobien in diesem Falle für die Ursache der Myelitis und meint, dafs sie mit den von Looft und Dethloff[1] bei Poliomyelitis gefundenen und in „Medicinsk Revue“ für 1901 beschriebenen Kokken identisch sind. *Geirsvold.*

Unter der grofsen Poliomyelitisepidemie in Vestvaalen im nördlichen Norwegen, die im Jahre 1905 auftrat und von Geirsvold beschrieben ist, kamen auch „Mischformen“ mit vorwiegend cerebralem Charakter vor. In einem solchen Falle hat **Berg** (337) aus der Spinalflüssigkeit grampositive Diplok. und Bac. pyocyaneus gezüchtet, wie er auch dieselben Diplok. im Nasenrachenraum gefunden hat. *Geirsvold.*

Boinet (338) berichtet über eine Meningitis cerebrospinalis-

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 92. Ref.

Epidemie, die in Marseille ausgebrochen war. In allen Fällen wurde als Erreger der Diploc. intracellularis Weichselbaum isoliert. *Lemierre.*

Flexner (347) gibt einen vorläufigen Bericht über seine Tätigkeit als Mitglied der offiziellen Kommission zur Erforschung der New-Yorker Genickstarreepidemie vom Jahre 1904/05. Als Erreger derselben kam nur der typische Meningok. in Betracht, mit dem F. eine Reihe von Tierversuchen anstellte. Eine Kochsalzsuspension der Diplok. verfällt unter Zusatz von Toluol sehr rasch der Autolyse. Filtriert man dann nach Verdunstung des Toluols, so wirkt das Filtrat stark toxisch. Es läfst sich dies besonders gut an Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion zeigen. Auch eine Reihe von Virulenzprüfungen wurden an Meerschweinchen angestellt. Am wichtigsten sind aber die Versuche F.'s an niederen Affen. Nach Ausprobierung geeigneter Virulenzgrade konnte F. mit grofser Regelmäfsigkeit durch intraspinale Injektionen schwere und tödliche Leptomeningitis erzeugen. Fast jedesmal fand sich um das Rückenmark und an der Gehirnbasis eitriges Exsudat. Aus ihm sowohl, wie aus dem Herzblut der Versuchstiere konnten Meningok.-Kulturen angelegt werden. Subakute Formen der Meningitis konnten nur durch wiederholte Injektionen steigender Mengen von Diplok. erzielt werden; das Exsudat war hier dicker und fester, erstreckte sich auch auf die Konvexität des Hirns; die Ventrikel waren erweitert und enthielten trübe Flüssigkeit. Wenn es somit auch gelungen ist, der menschlichen Erkrankung analoge Formen experimentell zu erreichen, so waren doch zu diesem Zweck viel gröfsere Mengen infektiösen Materials erforderlich, als beim Menschen in Betracht kommt. Auffallend ist es auch, dafs bei der experimentellen Cerebrospinalmeningitis eine erhebliche Vermehrung der Meningok. im Tierkörper nicht stattfindet.

Versuche mit Antiserum von Meerschweinchen, Ziegen und Affen verliefen teilweise erfolgreich, bedürfen aber noch weiterer Fortsetzung. *Schwerin.*

Kolle und **Wassermann** (364) berichten über die ihnen gelungene Gewinnung eines Meningok.-Immunserums aus Pferden, sowie über Versuche zur Ausarbeitung einer Prüfungsmethode für das Meningok.-Immunserum (deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen). Sie schlagen die versuchsweise Anwendung des Serums in der Praxis (zunächst zur Behandlung Erkrankter) vor, und zwar als möglichst frühzeitig vorzunehmende Injektion von 10 ccm. Das Serum steht, bis zu einem Gehalt von 0,4°/₀ mit Karbol versetzt, im Institut zur Verfügung. *Freudenberg.*

v. Lingelsheim und **Leuchs** (373) haben eine grofse Reihe von Tierversuchen mit dem Meningoc. angestellt. Sie prüften eine Reihe von Stämmen an Mäusen, fanden aber, dafs die virulentesten Stämme erst in Mengen von 2 Normalösen intraperitoneal verabreicht letal wirkten. Bemerkenswert war nur, dafs die aus Rachenschleim gezüchteten Stämme im allgemeinen erheblich virulenter waren, als die aus anderem Material stammende. Etwas empfindlicher wie die Mäuse waren Meerschweinchen, während weifse Ratten und Kaninchen sich sehr resistent verhielten. Resultatlos blieben Infektion des Nasenrachenraums und der Augenkammer bei Kaninchen.

Kombinierte Infektionen mit Meningok. und Diploc.-Rassen ergaben keine bemerkenswerten Resultate. Spinale Infektion bei 3 Ziegen und 1 Hund hatte keinen Erfolg. Dagegen gelang es durch spinale Infektion von Affen Erscheinungen zu erzeugen, die klinisch und pathologisch anatomisch der Genickstarre der Menschen im wesentlichen glichen. In mehreren Fällen kam es zu Opisthotonos, Krämpfen, Erbrechen. Bei der Sektion fanden sich um die Gehirngefäfse Eiter und Exsudatmengen, in denen sich extra- und intracelluläre Diplok. fanden. In einzelnen Fällen war der Verlauf ein foudroyanter; in einem anderen trat der Tod erst 2 Monate nach der letzten Infektion ein: in Auflagerungen auf der Dura des Lendenmarks fanden sich noch Meningok. Aus Mangel an geeigneten Affen konnten die Versuche nicht weiter fortgeführt werden.

Zum Schlusse berichten Verff. über einige orientierende Versuche mit von Ziegen gewonnenen Heilsera. Es erwies sich bei Mäusen von gewisser Wirkung, wenn es prophylaktisch oder zu gleichem Teil mit virulenten Meningok. injiziert wurde. *Schwerin.*

Bruckner und **Christéanu** (340) konnten zwei Menigok.-Stämme durch wiederholte Tierpassage erheblich virulenter machen. Während zuerst Kaninchen erst nach intraperitonealer Infektion mit 20 bis 30 Kulturen starben, war nach 11 bezw. 14 Passagen bereits Injektion von 3 Kulturen tödlich. Aus dem Blut konnten Meningok. von typischer Form und typischem Wachstum gezüchtet werden. *Schwerin.*

Markl (377) isolierte aus dem Meningealexsudat eines nach 2tägiger Krankheit gestorbenen Matrosen eine typische Meningok.-Kultur. Der Nachweis von Meningok. war schon intra vitam im Blut gelungen. Während die frische Kultur in einer Dosis von 2 Ösen intraperitoneal weifsen Mäusen einverleibt, sicher letal wirkte, schwächte sich die Virulenz trotz sehr häufiger Überimpfungen rasch erheblich ab; mehr und mehr trat die infektiöse Wirkung gegen die toxische zurück. Immunisierungsversuche an Kaninchen führten zu dem Resultat, dafs das Immunserum zwar — allerdings schwach — agglutinierte, aber weder präventive noch heilende Wirkung zeigte. Auf Grund des Bordet-Gengouschen Komplementablenkungsverfahrens konnte auch geschlossen werden, dafs dem Serum Immunkörper fehlten. — In einem Nachtrag teilt Verf. mit, dafs weitere Arbeiten ihm andere Ergebnisse gebracht haben, die er ausführlich publizieren will. *Schwerin.*

Westenhoeffer (391) verbreitet sich in ausführlicher Weise über die Ergebnisse der von ihm vorgenommenen 29 Sektionen von Fällen epidemischer Genickstarre. Wie er schon in mehreren kleineren Arbeiten mitgeteilt[1] hat, passieren nach seiner Ansicht die Krankheitserreger unaufgehalten die vorderen Teile der Nase oder gehen wenigstens hier, von anderen Keimen überwuchert meistens zugrunde. Vom lymphatischen Rachenring, besonders von der Rachentonsille aus werden Mittelohr und Keilbeinhöhle infiziert. Ob von hier aus die Keime auf dem Lymph- oder

[1]) Jahresber. XXI, 1905, p. 182. Ref.

Blutwege in die Schädelhöhle dringen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. W. hält aber die hämatogene Infektion der Meningen für wahrscheinlicher. Disponiert für die Erkrankung sind besonders Personen mit „Lymphatismus“, d. h. Personen, deren lymphatische Einrichtungen (Thymus, Tonsillen, PEYERsche Plaques usw.) vergröfsert oder besonders lange erhalten sind.

Der Nachweis von Meningok. in Schnittpräparaten ist W. nicht gelungen, wie er annimmt, infolge des langen Aufenthaltes der Organe in der Konservierungsflüssigkeit. *Schwerin.*

Westenhoeffer (392) veröffentlichte in etwas erweiterter Form sein auf der Stuttgarter Naturforscherversammlung gehaltenes Referat. Im Allgemeinen handelt es sich um eine Zusammenfassung von bereits Bekanntem. Ausführlicher teilt er die Befunde mit, die ihn veranlassen, die hämatogene Übertragung der Infektion vom Nasenrachenraum auf die Meningen für sehr wahrscheinlich zu halten. Mikroskopische Untersuchungen weisen nach, dafs die perihypophyseale Eiterung, die übrigens nicht, wie W. zuerst glaubte, für die epidemische Meningitis charakteristisch ist, sich nicht auf dem Lymphwege von der Keilbeinhöhle her entwickelt, sondern von der Arachnoidea ihren Ausgang nimmt. Der Nachweis der Meningok. im Blut ist in letzter Zeit immer häufiger gelungen. In einer Reihe von Fällen konnte W. im Herzmuskel und in den Nieren submiliare Eiterherde konstatieren; ebenso wurden häufig bei makroskopisch fast normalen Gehirnen an akuter Meningitis Verstorbener um die kleinsten Gefäfse der Pia Eiterherde gefunden.

Originell ist der Vorschlag, zur Verhütung des chronischen Hydrocephalus das Hinter- und Unterhorn der Seitenventrikel einige Tage zu drainieren, um hier die Ansammlung von Eiter zu verhindern. *Schwerin.*

Belke (336) gibt in seiner Dissertation die Krankheitsgeschichte eines 16jährigen Schülers, der innerhalb 4 Tage an Meningitis cerebrospinalis epidemica starb. Intra vitam entwickelte sich eine eitrige Iridocyclitis, sowie Entzündung beider Knie- und des linken Ellenbogengelenkes. Bei der Sektion wurden aufserdem Abszesse in Samenblasen und Prostata gefunden. Meningok. fanden sich in der Cerebrospinalflüssigkeit, im Gelenkeiter und in beiden Samenblasen. Aus der beigegebenen Literaturübersicht interessiert ein Hinweis auf eine Meningitis-Epidemie[1], die im Jahre 1869 in Nauplia herrschte, die sich besonders dadurch auszeichnete, dafs fast konstant bei den Meningitiskranken eine Arthritis von Knie- oder Handgelenken sich entwickelte. *Schwerin.*

Fordau (349) berichtet über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis bei einem ca. 3 Jahre alten Kinde. Im Verlaufe der Erkrankung entwickelte sich eine akute Mittelohrentzündung. Im Eiter, der sich nach spontaner Perforation des Trommelfelles entleerte, fanden sich Meningok. in Reinkultur. *Schwerin.*

Mäckel (374) veröffentlicht im Anschlufs an Bemerkungen allgemeiner

[1]) Vgl. KOTSONOPULOS, VIRCHOWS Archiv Bd. 52. Ref.

Natur über die Genickstarre, die nichts neues bringen, 6 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, die nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung durch den Weichselbaumschen Meningoc. bedingt waren. 4mal gelang die Züchtung in Reinkultur. Anhangsweise werden 3 Fälle von Pneumok.-Meningitis erwähnt. Von ihnen gelangte bemerkenswerterweise ein Fall, bei dem sich die Erkrankung an eine Kopfverletzung angeschlossen hatte, zur Heilung und zwar nach Vornahme einer Lumbalpunktion, bei der 20 ccm stark getrübter, pneumok.-haltiger Liquor abgelassen worden waren. *Schwerin.*

Göpperts (351) Arbeit ist wesentlich klinischen Inhalts. Hier interessiert daher nur des Verf.s Auffassung, dafs der ganze Respirationstractus von der Nase und den Nebenhöhlen an bis zu den Lungenbläschen im Beginn der Erkrankung mehr oder weniger heftige Entzündungserscheinungen zeigt. Von diesem oder jenem Punkt der Schleimhaut findet dann auf dem Blutwege die Infektion der Meningen statt. *Schwerin.*

Kutscher (370), der zu einer Zeit, wo in Berlin sporadische Fälle von Genickstarre vorkamen, 104 Proben von Nasenrachensekret Gesunder kulturell auf Meningok. mit negativem Resultate untersucht hatte, hingegen aus dem Sekret von 2 Personen, die nachweislich in Beziehungen zur Meningitis gestanden hatten (meningitiskrankes Kind und Vater eines an Genickstarre erkrankten Kindes), Meningok. gezüchtet hatte, hat diese Untersuchungen fortgesetzt, nachdem in Berlin seit $^{1}/_{2}$ Jahr keine Fälle von Meningok.-Meningitis mehr vorgekommen waren. Unter 56 Fällen gelang es dabei in 4 Fällen, Meningok. aus dem Nasenrachenraum zu züchten; in zweien dieser Fälle wurde die Identität der gezüchteten Kokken mit dem echten Meningoc. durch ausgedehnte weitere Untersuchungen (Agglutinationsprobe mittels hochwertigen — 1:2000 — Meningok.-Pferdeserums, Bindungsvermögen der Kulturen einem spezifischen Serum gegenüber, Prüfung nach der Methode von Wassermann und Bruck[1] usw.) über jeden Zweifel sichergestellt. K. weist auf die Möglichkeit hin — wie bereits Weichselbaum[2] und neuerdings Flügge[3] —, dafs der Meningoc. gelegentlich, wenn auch vielleicht selten, bei ganz gesunden Personen, welche von Genickstarrekranken oder Kokkenträgern einmal diese Meningok. aufgenommen haben, dauernd im Sekret des Nasenrachenraums als Schleimhautepiphyt vorkommt.

Die echten Meningok. erwiesen sich auch K. gegenüber stets als Gram-negativ. *Freudenberg.*

Hafslauer (353) hat bei 192 Menschen 251 bakteriologische Untersuchungen des Nasensekrets vorgenommen. Den Anlafs dazu bot die Genickstarreepidemie im 1. bayrischen Trainbataillon. Die wesentlichen Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in der weiter unten referierten Arbeit Dieudonnés[4] mitgeteilt. H. betont, dafs es im allgemeinen, selbst unter

[1]) Med. Klinik 1905, No. 51; — vgl. Jahresber. XXI, 1905, p. 756. Ref.
[2]) Wiener klin. Wchschr. 1905, No. 38; — vgl. Jahresber. XXI, 1905, p. 183. Ref.
[3]) Klin. Jahresber. 1906, Bd. 15, Heft 2; — vgl. diesen Jahresber. p. 88. Ref.
[4]) Vgl. p. 90. Ref.

Anwendung des Nasenspeculums unmöglich ist, das Sekret des Nasopharynx rein zu gewinnen. Auf welchem Wege die Meningok. von der Nase in die Meningen gelangen, ist nicht sicher. Wahrscheinlich ist die Infektion eine hämatogene, wofür wenigstens der neuerdings häufiger gelungene Nachweis der Meningok. im Blute spricht. *Schwerin.*

v. Lingelsheims (372) umfangreiche Arbeit bringt in ausführlicher Weise die ungemein wichtigen Ergebnisse der im Beuthener Institut während der Genickstarreepidemie 1904/05 vorgenommenen Untersuchungen, über die in Kürze bereits 1905 berichtet[1] worden war. Das Material, das der Arbeit zugrunde liegt, besteht aus rund 3600 Einsendungen aus der Zeit vom 28. 11. 1904-1. 7. 1905.

Von 169 Personen wurden Leichenteile zur Untersuchung eingesendet. Die Ergebnisse waren sehr wechselnde, je nach Herkunft des Materials, Art der Entnahme und Verpackung. Während das Beuthener Material rund 90%, das Kattowitzer nicht wesentlich weniger positive Meningok.-Befunde ergab, gelang bei den Einsendungen aus den anderen entfernteren Kreisen der Nachweis der Meningok. nur in 22,7%. Diese grofsen Differenzen, besonders aber der auffallende Umstand, dafs gerade unter den Fällen mit foudroyantem Verlauf sich relativ sehr viele befanden, bei denen wider Erwarten der Meningok -Nachweis nicht gelang, veranlafste v. L., in 31 Fällen fast unmittelbar nach dem Tode eine einwandsfreie bakteriologische Sektion vorzunehmen. Die 31 Fälle umfafsten foudroyante, subakute und chronische; die pathologisch-anatomischen Veränderungen schwankten zwischen eben makroskopisch-sichtbaren Entzündungen und der Ausbildung dicker gelbgrüner Eiterkappen. In allen diesen Fällen wurden Meningok. gefunden: bei mehrtägiger Krankheitsdauer reichlich und in Reinkultur; bei 5 foudroyanten Fällen dagegen mit einer Ausnahme nur spärlich und in Verbindung mit anderen Organismen. In allen 5 Fällen fand sich ein von L. Diploc. crassus genannter Gram-positiver Coccus, daneben einmal eine Stäbchenart, der aber wohl keine besondere Bedeutung zukommt. Bei diesen Fällen wäre sicher der Meningoc. nicht gefunden worden, wenn man länger mit der Untersuchung gewartet hätte. Der Diploc. crassus, den L. für die sogenannte „Jägersche Modifikation des Meningoc.“ hält, hat bei der Genickstarreepidemie eine wichtige Rolle bei Mischinfektionen gespielt und ist häufig — besonders bei malignem Verlauf — gefunden worden. Anspruchsloser als der Meningoc. überwuchert er ihn öfters auf der Platte, so dafs dessen Kultur mifslingt, auch wenn er im mikroskopischen Ausstrich nachgewiesen werden konnte.

Aufserhalb des Zentralnervensystems wurde der Meningoc. selten gefunden: 3mal im Herzblut, 2mal in der Milz, 2mal in bronchopneumonischen Herden, 1mal im eitrigen Pleuraexsudat. Nebenhöhlen der Nase wurden bei 10, otitisches Exsudat bei 12 Untersuchungen frei von Meningok. gefunden. Bei der Sektion foudroyanter Fälle fanden sich Erscheinungen septischer Infektion, was wohl auf Mischinfektion zurückzuführen war. Im

[1]) Vgl. Jahresber. XXI, 1905, p. 187. Ref.

Herzblut von 8 solchen Leichen waren 1mal Meningok. und Staphylok., 1mal Pneumok., 2mal Staphylok., 2mal Diploc. crassus, 2mal Stäbchen vorhanden.

308 Punktionsflüssigkeiten Genickstarrekranker wurden untersucht. Bei dem Beuthener Material (113) wurden Meningok. in 78,3 %, bei dem Kattowitzer (ebenfalls 113) in 71,42 %, bei den übrigen 82 Einsendungen in 59,42 % gefunden. Bei den positiven Befunden handelte es sich in 90,9 % um Reinkulturen des Meningoc; 6mal fand man Diploc. crassus, 12mal Staphylok. In den 100 Fällen, bei denen keine Meningok. nachweisbar waren, handelte es sich 27mal um sterile Exsudate; 20 enthielten Diploc. crassus, 9 Gram-negative Stäbchen, 20 Staphylok., 6 Pneumok. Der Rest enthielt Verunreinigungen, wobei es dahingestellt bleiben mufs, wie oft Staphylok. und Stäbchen accidentell in die Punktionsflüssigkeit gelangt waren.

Die bakteriologische Untersuchung von Exsudaten beginnt L. mit einer orientierenden Färbung mit Loefflerschen Methylenblau. Finden sich keine gonok.-ähnliche, intracellulär liegende Diplok., so werden sofort Kulturen angelegt; anderenfalls Färbung nach Gram, wobei Überfärbung mit Fuchsin aufs sorgfältigste vermieden werden mufs, weil sonst die Gram-negativen Kokken im diffus gefärbten Zelleib zu leicht übersehen werden. Vielfach empfiehlt sich daher Gegenfärbung mit Methylenblau. Zur Kultur dient Ascitesagar. Bei der Untersuchung genickstarreverdächtigen Materials (Piaausstriche, Eiter, Punktionsflüssigkeiten) hat L. überhaupt folgende Bakterienarten gefunden:

1. Meningoc.,
2. Diploc. crassus (Jägers Meningoc.),
3. Staphylok.,
4. Pneumok.,
5. Streptok.,
6. Streptoc. mucosus,
7. Diploc. mucosus,
8. Diploc. pharyng. flavus II,
9. Microc. cinereus,
10. Gram-negative plumpe Stäbchen.

Der mikroskopische Nachweis von intracellulär liegenden, Gram-negativen gonok.-ähnlichen Diplok. im Ausstrich von Lumbalflüssigkeit läfst mit für die Praxis genügender Sicherheit sagen, dafs es sich um Meningok. handelt. Auf der Ascitesagarplatte unterscheiden sich die Meningok.-Kolonien von den übrigen in Betracht kommenden durch ihr charakteristisches Aussehen.

Zur Agglutinationsprüfung des Blutserums erkrankter Personen stellte sich L. eine Aufschwemmung einer völlig von Meningok. bewachsenen Ascitesagarplatte in 40 ccm 0,9 ° Kochsalzlösung unter Zusatz von 0,1 ccm Formalinlösung her. Die Agglutinabilität dieser Testaufschwemmung nahm erst zu, um nach 3-4 Wochen konstant zu bleiben. Eine gleiche Zunahme konnte durch $^1/_2$-1stündige Erhitzung auf 50-70° erzielt werden. Bei der Agglutinationsprüfung menschlichen Serums wurde komplette Agglutination bei einer Verdünnung von 1:25, inkomplette bei 1:50 als positiv angesehen. Von 593 Prüfungen ergaben 218 ein positives Resultat: in den ersten 5 Tagen 24,1 %, zwischen 6.-10. Tag 56,7 %, zwischen 10.-12. Tag 53 %, vom 21. Tag ab 26,7 %. Ein gewisser pro-

gnostischer Wert war insofern vorhanden, als die Reaktion stärker und frühzeitiger bei leichten Fällen auftrat.

Untersuchungen des Nasen- und Rachensekretes Genickstarrekranker erfolgten 787mal mit 23,12 % positiven Ergebnissen, eine Zahl, die aber keineswegs als mafsgebend angesehen werden kann, wie eine gesonderte Betrachtung des Beuthener Materials beweist. Hier gelang von 156 Einsendungen aus den ersten 5 Tagen in 66,6 %, von 57 aus den zweiten 5 Tagen in 24,56 %, von 62 aus den 11.-20. Krankheitstage in 11,29 %, von 115 aus späterer Zeit in 4,39 % der Meningok.-Nachweis. Bei 50 Kranken des Beuthener Krankenhauses konnten in den ersten Tagen der Erkrankung sogar in 93,8 % Meningok. gefunden werden, ein Ergebnis, das auf zweckmäfsige Entnahme des Materials aus dem Nasenrachenraum und sofortige Verarbeitung zurückzuführen ist. Die Meningok. waren in frischen Fällen meist sehr zahlreich, fast in Reinkultur vorhanden, um aber sehr bald überwuchert zu werden, so dafs nach Ablauf der 3. Krankheitswoche nur sehr unansehnliche Kolonien wuchsen.

Bei 125 anderweitig erkrankten Personen, die nicht besonders der Infektion ausgesezt waren, wurden Meningok. im Rachensekret nicht gefunden. Unter nahen Angehörigen Genickstarrekranker erwiesen sich ca. 10-15 % als Kokkenträger. Hier wurden nur vereinzelte Kolonien gefunden, die bald verschwanden. Eine Ausnahme machte 1 Fall, wo trotz energischer lokaler Desinfektion 3 Wochen lang reichlich Meningok. im Rachensekret beobachtet wurden.

Für die Untersuchung des Rachensekretes ist unbedingt das Kulturverfahren auf Nährböden anzuwenden, die bei völliger Durchsichtigkeit ein üppiges Wachstum der Meningok. gestatten, also besonders Ascitesagar, aber auch Serumagar und Wassermannsches Nutroseserumagar. Von Gram-negativen Kokken wurden von L. im Nasenrachenraum aufser dem Meningoc. gefunden: 1. Microc. catarrhalis; 2. Diploc. pharyngis siccus; 3. Microc. pharyngis ciner.; 4. Diploc. pharyngis flavus I; 5. Diploc. pharyngis flavus II; 6. Diploc. pharyngis flavus III. Abgesehen von den Wachstumsdifferenzen dieser Arten, auf die hier nicht eingegangen werden kann, prüfte v. L. das Verhalten gegen 9 verschiedene Zuckerarten, indem er 1,5 ccm einer Lackmussodazuckerlösung zu 13,5 ccm Ascitesagar zusetzte und auf diesem Nährboden Strichkulturen anlegte. Es ergab sich, dafs der Meningoc. konstant nur Traubenzucker und Maltose angriff, während der Microc. catarrhalis Zucker überhaupt nicht vergor, und der Diploc. pharyngis flavus III höchstens Sporen von Vergärung erkennen liefs.

Zur weiteren Differenzierung wurden spezifische Kaninchensera mit verschiedenen Gram-negativen Kokken hergestellt. Das Meningok.-Serum, dessen Titer 1 : 800 betrug, agglutinierte in entsprechender Verdünnung nur Meningok. Auch die übrigen Sera erwiesen sich als spezifisch für ihre Gruppe und agglutinierten speziell nicht die Meningok. in stärkerer Verdünnung.

Einen besonderen Abschnitt widmet v L. dem von ihm „Diploc. crassus“ genannten Coccus. v. L. meint, dafs man ihn im gewissen Sinne ebenfalls

als Meningoc. bezeichnen kann, da er eine besondere Neigung hat, sich im Zentralnervensystem anzusiedeln, wenn es erst einmal anderweitig geschädigt ist. Im Ausstrich erscheint er gewöhnlich als Diplo- oder Tetrac.; nur bei älteren Kulturen zeigt er mehr „Staphyloc.-Typ". In der Regel ist er GRAM-positiv; doch nehmen bisweilen einzelne Kokken auch junger Stämme die Kontrastfarbe an. Auf derselben Platte können nebeneinander ganz oder vorwiegend GRAM-positive und GRAM-negative Kokken auftreten. Auf gewöhnlichem Agar ist das Wachstum zunächst kümmerlich, wird aber bald, auch bei Zimmertemperatur, kräftig. Im Gegensatz zum Meningoc. greift der Diploc. crassus aufser Dextrose und Maltose auch Lävulose, Galaktose, Rohr- und Milchzucker an. Agglutinationsversuche ergaben, dafs durch Meningok.-Serum sowohl die JÄGERschen Originalkulturen, als auch die „Diploc. crassuskulturen" agglutiniert wurden, während Diploc. crassusserum wohl Diploc. crassus und JÄGERsche Meningok. in stärkeren Verdünnungen agglutinierte, echte Meningok. aber unbeeinflufst liefs.

Im letzten Abschnitt seiner Arbeit bespricht v. L. die biologischen Eigenschaften der Meningok.-Kulturen. Für frisch gezüchtete Kulturen ist das Vorhandensein genuinen Eiweifses im Nährboden unbedingtes Erfordernis. Frühestens von der 4. oder 5. Generation ab gelingt dann bei reichlicher Impfung die Kultivierung auf gewöhnlichem Agar. Manche Stämme wachsen nach längerem saprophytärem Dasein schliefslich auch auf Kartoffeln. Bei Vorhandensein von Ascitesflüssigkeit im Nährboden vertragen die Meningok. ziemlich erhebliche Schwankungen der Reaktion des Nährbodens, während auf gewöhnlichem Agar Wachstum nur bei nahezu neutraler Reaktion erfolgt.

Das Temperaturoptimum liegt zwischen 35° und 38°. Bei 30° und 41° tritt noch langsames Wachstum auf. Unter 25° und über 43° wachsen die Meningok. nicht mehr. Bei 80° erfolgte nach 2 Minuten, bei 70° nach 5 Minuten, bei 60° nach 10 Minuten Abtötung der Kulturen. Eine besondere Empfindlichkeit der Meningok. gegen niedere Temperaturen war nicht vorhanden. Gegen Austrocknung und direkte Belichtung ist der Meningoc. sehr empfindlich. Wenn man die Kulturen durch Gummikappen schützt, genügt es zur Erhaltung der Stämme, alle 14 Tage umzuimpfen.

In den Schlufsbemerkungen seiner Arbeit betont v. L., dafs durch seine Beobachtungen die ätiologische Bedeutung der Meningok. einwandfrei festgestellt sei. Ihre Eintrittspforte bildet der Pharynx; zweifelhaft ist es, ob die Meningok. von hier direkt oder durch die Blutbahn zu den Meningen gelangen. Die Übertragung mufs unmittelbar von Person zu Person, nicht durch leblose Gegenstände geschehen. Dafs der lymphatische Habitus, wie WESTENHOEFFER meint, eine besondere Disposition ergeben, konnte v. L., vielleicht mit Ausnahme der foudroyanten Fälle, nicht bestätigen[1].

Schwerin.

[1]) Die Arbeit v. L.s bringt eine wesentliche Erweiterung der Kenntnisse von den Meningok., so dafs niemand, der sich mit ihnen beschäftigt, das Studium der Originalarbeit versäumen darf. Die Kontroverse WEICHSELBAUM-JÄGER ist wohl endgültig zu des ersteren Gunsten entschieden. Wenn somit auch JÄGER viel

Kache (360) bespricht in seiner, unabhängig von der Arbeit v. LINGELSHEIMS entstandenen, aber sie bestätigenden Dissertation zunächst die charakteristischen Merkmale des Meningoc. (Aussehen auf den Kulturen und unter dem Mikroskop, negativer GRAM, niemals Kettenbildung, Verhalten bezüglich Agglutinationsprobe usw.) und stellt dann zusammen, welche früheren Autoren seiner Ansicht nach mit dem wirklichen Meningoc. gearbeitet, und welche nicht (insbesondere JÄGER, HEUBNER). Er berichtet dann über eigene Versuche bezüglich des Verhaltens des Meningoc. gegenüber Austrocknung, Licht, Desinfizientien. Diese Versuche bestätigten in voller Übereinstimmung mit allen früheren Beobachtern die aufserordentlich geringe Widerstandsfähigkeit der Meningok. gegenüber physikalischen und chemischen Agentien, so dafs die Desinfektion gegenüber der Genickstarre einen sehr leichten Stand hat, was aber nach Verf. nicht viel besagt, da auch er der Ansicht ist, dafs nicht leblose Gegenstände, sondern der Mensch selbst als Quelle der Übertragung zu betrachten ist. Auch des Verf.s — hier allerdings nicht sehr umfangreiche — Versuche, den Mikroorganismus auf den Schleimhäuten zu vernichten, führten bisher zu keinem Erfolg. *Freudenberg.*

Flügges (348) Institut hatte in der Zeit vom 12. Februar bis 31. August 1905 anläfslich der bestehenden Genickstarreepidemie 232 Einsendungen von 193 Personen zu bearbeiten. Die Resultate stimmten im allgemeinen mit denen v. LINGELSHEIMS[1] überein, nur gelang der Nachweis der Meningok. etwas seltener, was sich aber zwanglos durch den Umstand erklärt, dafs das Material im allgemeinen nicht sehr frisch zur Untersuchung kam. Auch hier fiel bei der Weiterzüchtung der Kulturen auf, dafs einzelne Stämme immer üppiger und schneller wuchsen und wesentlich widerstandsfähiger wurden Im Gegensatz zu v. LINGELSHEIM behauptet FLÜGGE, dafs es sich hier nicht um eine Veränderung im biologischen Verhalten der Meningok. handle, sondern dafs im Ausgangsmaterial neben echten Meningok. meningok.-ähnliche Organismen vorhanden gewesen seien, die allmählich die Oberhand gewonnen hätten. Hier wurde auch das Vorhandensein GRAM-positiver Kokken festgestellt. Die relative Häufigkeit der Verunreinigung der ersten Kulturen erklärt sich daraus, dafs wohl öfters von der Infektionsstelle aus zu den Schleimhautepiphyten gehörige Kokken zusammen mit den Meningok. in die Meningen verschleppt würden, andererseits bei Entnahme des Materials durch Punktion Hautkokken mit zur Aussaat gelangten.

Gegenüber den üblichen Desinfektionsmitteln erwiesen sich die Meningok. als wenig widerstandsfähig.

In einer Schlufsbetrachtung erörtert F. die Frage, ob der schlüssige Be-

ehrliche Arbeit zum grofsen Teil umsonst geleistet hat, so hat er sich doch grofse Verdienste dadurch erworben, dafs seine Untersuchungen immer neue Arbeiten auf dem Gebiet der Genickstarreätiologie veranlafsten, bis endlich nach einem Jahrzehnt eifrigster Forschung die Ätiologie dieser verderblichen Krankheit mit Sicherheit festgestellt ist. Ref.

[1]) Vgl. oben p. 84. Ref.

weis geliefert ist, dafs der Meningoc. der Erreger der epidemischen Genickstarre ist. Dafs der Meningoc. bei dieser Erkrankung konstant gefunden wird, unterliegt nach den jetzt vorliegenden Untersuchungen keinem Zweifel. Dagegen müssen weitere Nachforschungen feststellen, ob er sich nur bei Erkrankten und in deren Umgebung finden läfst. Ferner stehen noch eingehendere histologische Untersuchungen über Lagerung des Meningoc. im Gewebe aus.

Betrachtet man aber die Erfahrungen über die Konstanz des Vorkommens, die agglutinierende Wirkung des Rekonvaleszentenblutes, die allerdings vereinzelten histologischen Untersuchungen, schliefslich den positiven Ausfall einzelner Tierversuche im Zusammenhang, so kann man sagen, dafs nur noch geringe Zweifel darüber berechtigt sind, dafs der Meningoc. als der Erreger der übertragbaren Genickstarre anzusehen ist. *Schwerin.*

Ostermann (378) führt den Nachweis, dafs für die Verbreitung der epidemischen Genickstarre gesunde „Kokkenträger", die die Meningokokken im Rachen (und zwar besonders im oberen Teil des Nasenrachenraumes) beherbergen, ganz wesentlich in Betracht kommen, wahrscheinlich mehr als die Erkrankten selbst. Weniger beweisende Resultate anderer, z. B. v. LINGELSHEIMS, der unter 346 Gesunden aus der Umgebung Kranken nur in 24 Fällen Meningok. aus dem Pharynxschleim züchten konnte, führt er auf weniger vollkommene Technik der Entnahme etc., resp. ungünstigere Bedingungen der Untersuchung zurück. Er selbt hat bei 6 untersuchten Familien Erkrankter in jeder der Familien Kokkenträger gefunden, und zwar unter 24 Familienmitgliedern 17. Die Sicherstellung der Meningok. erfolgt jedesmal auch durch die Agglutinationsprobe, die ihm „zur endgültigen Diagnose völlig unerläfslich erscheint". Die Entnahme des Nasenrachenschleims erfolgt stets aus dem oberen Nasenrachenraum vermittels rechtwinkelig abgebogener, mit Watte umwickelter Drähte, die durch den Mund eingeführt werden. Übrigens wurden bei 10 in der Nähe der erkrankten Familie, aber nicht mit dieser zusammenlebenden Personen Meningok nicht gefunden. Untersuchung einer Schule in der Epidemiegegend fiel bei 49 Mädchen negativ aus, bei 2 positiv; letztere beide safsen in einer Klasse und verkehrten mit einer Kokkenträgerin aus infizierter Familie. In Breslau selbst — wo die Epidemie nicht herrschte — wurden 50 Schulkinder und 10 Erwachsene mit negativem Resultate untersucht; positiven Befund konnte Verf. nur bei sich selbst erheben, der gelegentlich seiner Untersuchungen reichlich angehaucht worden war, und unter katarrhalischen Erscheinungen die Meningok. noch durch 14 Tage behielt. Versuche, — allerdings nur in geringem Umfange bisher angestellt — die Meningok. durch Spülungen, Spray etc. (z. B. mit 1% H_2O_2) aus dem Pharynx zu entfernen, fielen negativ aus. Die Agglutinationsprobe mit dem Blute von Kokkenträgern fiel übrigens stets negativ aus (im Gegensatz zu dem Blute der Erkrankten), ein Beweis, dafs die Rachenaffektion nur einen lokalen Charakter trägt.

Verf. bespricht zum Schlufs, wie infolge dieser Feststellungen die prophy-

laktischen Mafsnahmen erschwert seien und wie dieselben geändert werden müfsten. Er schlägt ein entsprechendes Merkblatt vor, und hält es für richtig, auch ohne besondere Untersuchung, die ganze nähere Umgebung des Erkrankten als verdächtig anzusehen. *Freudenberg.*

Dieudonné (343) beobachtete im Februar 1906 6 Fälle epidemischer Genickstarre beim 1. bayrischen Trainbataillon. Ein Fall verlief tödlich. Während in der Lumbalpunktionsflüssigkeit, im Blut, im Eiter von Gehirn und Rückenmark Meningok. nachgewiesen wurden, wurden in der Lunge, sowie in dem Nasensekret und in der aus dem Munde ausfliefsenden Lungenödemflüssigkeit neben vereinzelten Meningok. sehr zahlreiche Pneumok. gefunden. Im Nasensekret von 4 Kranken gelang der Nachweis der Meningok., nachdem man unter der Leitung des Auges mit einer Platinöse bis zur hintersten Rachenwand vorgedrungen war. Zur Identifizierung wurden Kulturen angelegt und Agglutinationsversuche mit selbst hergestelltem und Merckschem Serum angestellt. Blutuntersuchungen wurden 5mal, und zwar 4mal mit positivem Resultat angestellt: es wurden 5-10 ccm aus einer Armvene entnommen und zu Serumplatten verarbeitet. Bei 29 Soldaten, die mit Erscheinungen von Nasen- und Rachenkatarrh aufgenommen worden waren, wurden 4mal, bei 39 Soldaten, die mit Genickstarrekranken das Zimmer geteilt hatten, 5mal mikroskopisch und kulturell Meningok. nachgewiesen, doch erkrankten diese „Kokkenträger" nicht. Bei 20 Soldaten, die mit Genickstarrekranken nicht in Berührung gekommen waren, hatten die Nasensekretsuntersuchungen ein negatives Ergebnis.

Zur ersten Kultur wurden Serumagar, Ascitesagar und Loefflerserum verwendet. Auf gewöhnlichem Agar wuchsen die Meningok. erst nach längerer künstlicher Züchtung. Hier erfolgte die Entfärbung nach dem Gramschen Verfahren nicht mehr so prompt, wie das bei frisch gezüchteten Kulturen der Fall war.

Anhangsweise erwähnt Verf. einen Fall von Pneumok.-Sepsis, der zuerst den Eindruck einer epidemischen Meningitis gemacht hatte: im Blut, im Nasensekret und im Eiter eines Abszesses der Hand fanden sich Pneumok.; bei der Sektion fand sich ein Nierenabszefs mit Pneumok. in Reinkultur. *Schwerin.*

Dieudonné, Wöscher und **Würdinger** (344) publizieren gemeinsam ihre bei einer Epidemie von 6 Fällen von Genickstarre gemachten Erfahrungen. Die Ergebnisse der bei diesem Anlafs vorgenommenen bakteriologischen Arbeiten sind in der oben referierten Mitteilung Dieudonnés[1] niedergelegt. *Schwerin.*

Jehles (356) epidemiologische Studien in Orlau führten ihn zu der Überzeugung, dafs bei der Verbreitung der epidemischen Genickstarre die in einer Grube zusammenarbeitenden Bergarbeiter eine wesentliche Rolle spielen. Ein Meningok.-Träger infiziert direkt oder indirekt seine Arbeitsgenossen, die ihre Kinder dann mit Meningok. infizieren. Die

[1]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

Grube wirkt dabei gewissermaſsen als Brutofen. Eine Tabelle, die die Erkrankten nach dem Beschäftigungsort ihrer Angehörigen ordnet, begründet in überraschender Weise diese Ansicht Jehles. *Schwerin.*

Jehles (357) Arbeit bringt einen neuen Beweis für die Richtigkeit seiner bereits oben[1] besprochenen Theorie von der Rolle der Grubeninfektion bei der Entstehung von Genickstarreepidemien. Es handelt sich um eine Epidemie im Ruhrkohlenrevier, bei der 6 Wochen lang Erkrankungen nur in den Familien der Bergarbeiter einer bestimmten Zeche vorkamen, obgleich ein lebhafter Verkehr zwischen den Wohnungen des Bezirkes bestand. Erst als eine Anzahl Bergleute dieser infizierten Zeche auf einer anderen Grube Beschäftigung erhielten, verbreitete sich die Epidemie auch unter den Familien der hier beschäftigten Arbeiter. Es gelang J., eine Reihe von Kokkenträgern unter den Bergleuten festzustellen und bei ihnen durch die Anwendung von Pyocyanase die Meningok. zu beseitigen. Neue Erkrankungen traten in dem Bezirke dann nicht mehr auf. *Schwerin.*

Crescenzi und **Menini** (341) berichten über die Resultate ihrer klinischen und bakteriologischen Untersuchungen bei einer örtlich beschränkten Epidemie von Meningitis cerebrospinalis, die in Florenz ausgebrochen war. Es wurden 5 Fälle untersucht; bei 2 derselben trat der Tod ein. Diese beiden letzteren Fälle gaben den Autoren Veranlassung, auch einige histo-pathologische Untersuchungen in Bezug auf das Nervensystem anzustellen.

In allen Fällen isolierten die Autoren den Weichselbaumschen Meningoc. intracellularis. *Tiberti.*

Daddi (342) lenkt unsere Aufmerksamkeit auf zwei Epidemien von Meningitis cerebrospinalis, die in den beiden Jahren 1905 (Beginn des Frühlings) und 1906 (Ende des Winters) auftraten.

Über die erste läſst sich sehr wenig berichten, da es sich um Kranke handelt, die in Privatbehandlung standen und bei denen weder Lumbalpunktionen noch Untersuchungen des Blutes möglich waren. Bei einem Todesfalle wurde jedoch die Eröffnung der Wirbelsäule post mortem und die Sektion gestattet; der gewöhnliche lanzettförmige Fraenkelsche Diploc. wurde hier als Erreger festgestellt.

Bei der Epidemie von 1906 hingegen, die viel ausgebreiteter war und in Krankenhäusern und Kliniken studiert wurde, lieſs sich mit Sicherheit annehmen, daſs ein ganz anderer Erreger die Ursache war, nämlich der klassische Weichselbaumsche intracelluläre Diploc. oder Meningoc.

Da dieser Coccus sich damals in Florenz zum ersten Male zeigte, so glaubt der Verf., es werde von Interesse sein, die Eigenschaften dieses Diploc. eingehender zu besprechen.

Was zunächst seine Morphologie betrifft, so zeigt er eine fast kugelförmige Gestalt, die abgestumpft ist an der Stelle, wo die Vereinigung zur Bildung des Diploc. erfolgt; er ist fast ausschieſslich paarweise oder zu

---

[1]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

je vier vereinigt, hat keine Kapsel und findet sich oft auch zwischen den Eiterzellen. Hinsichtlich der Färbbarkeit besteht sein Hauptmerkmal, zum Unterschied vom Fraenkelschen Diploc., darin, dafs er sich nicht nach Gram färbt.

Kulturelle Merkmale: spärliches Wachstum in Bouillon, besseres auf schrägem Agar, besonders wenner im Kondensationswasser ausgesät wird, sehr gutes im defibrinierten Kaninchenblut, das in beträchtlicher Menge in geeigneten kleinen Glaskolben aufgefangen wird. In letzteren erreichte er sogar eine Lebensfähigkeit von mehr als zwei Monaten, die man durch aufeinander folgende Übertragungen noch erhöhen und verlängern kann. Optimum der Temperatur zwischen 34° und 37°.

Virulenz: — sie wurde auf experimentellem Wege erprobt, indem viele Meerschweinchen unter die Haut, ins Peritoneum, in die Dura und der Wirbelsäule geimpft wurden; aber keines verendete. Die einzigen Tiere, die erlagen, waren kleine Mäuse, die mit Kondensationswasser geimpft worden waren, in dem die Masse einer Agarkultur sich verteilt hatte.

Die bakteriologischen Untersuchungen wurden auch auf andere Flüssigkeiten des Organismus ausgedehnt; namentlich fand der Verf. mehrmals, dafs der Nasenschleim die Übertragung auf die Lymphbahnen der Hirnhäute bewirkt hatte*. Er untersuchte auch das mit gröfster Sorgfalt aufgefangene Blut, erhielt aber ein negatives Resultat. Dagegen konnte er in letzterem einen sehr schwer zu erklärenden Mangel an Leukocyten konstatieren.

Besondere Sorgfalt verwendete Verf. aber auf das Studium der Agglutination, wobei er sich bemühte, dieses Studium so gründlich als möglich zu gestalten, weil die vielen Autoren, die sich schon damit beschäftigt hatten, oft ganz verschiedene Resultate erhalten haben.

Durch die sehr zweckmäfsige Anlage der Kulturen in kleinen Glaskolben mit defibriniertem Kaninchenserum glaubt der Verf. eine genaue Technik erreicht zu haben, die er ausführlich beschreibt. Er gelangt darnach zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Erscheinung der Agglutination scheint für den Meningoc. ganz spezifisch zu sein, natürlich bei angemessener Verdünnung (1 : 50).

2. Trotzdem wird die Probe schwerlich in der medizinischen Praxis Verwendung finden, weil sie sehr häufig in den ersten Tagen der Krankheit versagt und dann ein andres leicht anwendbares und nicht gefährliches Mittel, die Lumbalpunktion eine richtige Diagnose ergibt. Sie wird jedoch stets eine ausgezeichnete biologische Probe zur Identifizierung des Mikroorganismus bleiben.

3. In anbetracht der wenigen bis jetzt vorliegenden Beobachtungen läfst sich noch nichts sagen über eine etwa vorhandene Beziehung zwischen der Schwere der Infektion und der Art und Weise, wie sich die Agglutination verhält.

Tiberti.

---

*) Dieser Nachweis dürfte sehr schwierig sein. *Baumgarten.*

4. Coccus der infektiösen Cerebrospinalmeningitis der Pferde

395. **Dorn,** Gehirn-Rückenmarkserkrankung der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. 1905, No. 24 p. 423). — (S. 93)
396. **Oppenheim, H.,** Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bornaschen Krankheit (Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere Bd. 2, p. 148). — (S. 93)
397. **Schaller,** Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde (Sächs. Vet.-Ber. p. 52). [Kasuistik, Recidiv nach einigen Monaten. *Klimmer.*]
398. **Schenk,** Cerebrospinalmeningitis bei Pferden (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 566). [Kasuistik. *Klimmer.*]
399. **Zink,** Behandlung der Bornaschen Krankheit (Ibidem Bd. 50, p. 244). [Die Behandlung bestand in dauernder Desinfektion des Darmkanals mit Kreolin, Verabreichung von Kalomel, Digitalis, Frottage und warme Wicklung. *Klimmer.*]

Dorn (395) berichtet über seine Erfahrungen bei der Behandlung der Gehirn-Rückenmarkserkrankungen beim Pferd. Er hält die Anwendung von Desinfektionsmitteln für die einzige aussichtsvolle Behandlung, da er der Annahme zuneigt, dafs die Krankheitserscheinungen durch Toxine hervorgerufen werden, welche im Darm von Bakterien produziert werden und von da in das Blut gelangen. Verf. hat in noch nicht 3 Jahren 30 Fälle behandelt, die bei 8 Patienten als Gehirnentzündung, bei 1 als typische Cerebrospinalmeningitis, bei 13 als Bornasche Krankheit erkannt wurden, während bei 8 die genauere Diagnose offen gelassen werden mufste. Die Behandlung, über welche näheres im Original nachzulesen ist, war in dem Falle von Cerebrospinalmeningitis ebenso erfolglos, als in den 13 Fällen von Bornascher Krankheit. Von den übrigen 13 Fällen sind nur zwei gänzlich geheilt, zwei blieben dummkollerig und eines bekam nach 6 Wochen einen perakuten Rückfall, an dem es zugrunde ging. *Klimmer.*

Oppenheim (306) erklärt auf grund seiner Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks eines an Bornascher Krankheit zugrunde gegangenen Pferdes die Krankheit als eine nicht diffuse, sondern partielle, lokalisierte oder disseminierte Meningo-Encephalitis acuta non purulenta. *Klimmer.*

5. Gonorrhoecoccus

Referent: **Privatdozent Dr. Hans Wildbolz** (Bern)

400. **Arnaud,** Les rétrécissements blennorrhagiques du rectum (Gaz. des hôp. p. 159). — (S. 114)
401. **Aronstein,** Rationelle Behandlung der Urethritis (Journal of the American Med. Assoc. no. 22; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 605). — (S. 120)
402. **Audry et Boyreau,** Épididymite blennorrhagique suppurée: funiculite phlegmoneuse avec vaste abcès du canal inguinal (Annales de dermat. et de syph. t. 7, p. 712). — (S. 113)

403. **Baber**, Über ein einfaches Hilfsmittel in der Gonorrhoebehandlung (Ther. d. Gegenw., Okt.). — (S. 120)

404. **Baer**, Zur Behandlung der Epididymitis (9. Kongr. d. deutschen dermat. Ges. in Bern; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 2067). — (S. 122)

405. **Balzer** et **Deshayes**, Psoriasis atypique au cours d'une infection blennorrhagique (Annales de dermat. et de syph. t. 7, p. 55). — (S. 118)

406. **Balzer** et **Tansard**, Traitement de la blennorrhagie chronique par les instillations de nitrate d'argent, suivies de l'introduction d'un cathéter en zinc (Annales des malad. des org. génito-urin. no. 9 p. 641). — (S. 120)

407. **Balzer, Fleig** et **Tansard**, Epididymite blennorrhagique double avec suppuration (Annales de dermat. et de syph. t. 7, p. 389). — (S. 112)

408. **Bayard, C.**, Gonococcic infections and the physicians responsibility (New York Med. Journal p. 444; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 12 p. 713). — (S. 111)

409. **Bazet**, Traitement de l'épididymite blennorrhagique par l'épididymotomie (Annales des malad. des org. génito-urin. no. 8 p. 592). — (S. 122)

410. **Bazet**, Preliminary note on epididymotomy for blennorrhagic epididymitis. Based en 65 cases (American Journal of Urol., may.; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 12 p. 712). — (S. 122)

411. **Berg**, Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Verh. d. 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 405). — (S. 120)

412. **Bernheimer**, Gonoblennorrhoe (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, I, 2 u. 3). — (S. 121)

413. **Bierhoff**, Beitrag zum Studium der Prostatitis gonorrhoica (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 5 p. 237). — (S. 114)

414. **Bihan**, Über die Therapie der blennorrhoischen Gelenkentzündungen [Thèse] Bordeaux 1905 (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 604). — (S. 122)

415. **Blaschko**, Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Verh. d. 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 405). — (S. 119)

416. **Böhme**, Ein Fall von Gonorrhoe und Bilharziaerkrankung [Kap-Hämaturie] (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. no. 4 p. 192). — (S. 112)

417. **Boss**, Die Balsamtherapie der Blennorrhoe, mit besonderer Berücksichtigung des Gonosans und Santyls (Allg. med. Zentral-Ztg. No. 15). — (S. 121)

418. **Bottstein**, Über Santyl, ein reizloses internes Antigonorrhoicum (Med. Klinik No. 11). — (S. 121)

419. **Brönnum**, Sandelöl als Emulsion bei Gonorrhoe (Hosp. Tidende no. 31; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1510). — (S. 121)

420. **Brönnum, St.,** Untersuchungen über die Gonorrhoe beim Manne. I. Spermatocystitis bei gonorrhoischer Epididymitis (Hosp. Tidende 4 R., Bd. 14, p. 1325). — (S. 113)

421. **Bruck,** Über spezifische Immunkörper gegen Gonokokken (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1368). — (S. 106)

422. **Bruckner** et **Cristéanu,** Sur les précipitines du gonocoque et du méningocoque (Ibidem no. 23 p. 1070). — (S. 104)

423. **Bruckner** et **Cristéanu,** Septicémie expérimentale par le gonocoque (Ibidem no. 20 p. 942). — (S. 105)

424. **Bruckner** et **Cristéanu,** Sur l'agglutination du gonocoque par un sérum specifique (Ibidem no. 18 p. 846). — (S. 105)

425. **Bruckner** et **Cristéanu,** Agglutination du méningocoque de Weichselbaum par un sérum gonococcique (Ibidem no. 19 p. 907). — (S. 104)

426. **Bruckner, Cristéanu** et **Ciuca,** Sérothérapie de la septicémie gonococcique expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 22 p. 1029). — (S. 107)

427. **Brüning,** Ein Fall von gonorrhoischer Mastdarmfistel (Charité-Annalen 30. Jahrg.). — (S. 114)

428. **Bukojewski,** Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Methylenblau (Russkij Wratsch no. 36; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1719). — (S. 121)

429. **Bukowsky,** Die pathologischen Veränderungen beim chronischen Harnröhrentripper (Poln. Ztschr. f. Dermat. u. Vener. No. 10; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 44, p. 201). — (S. 119)

430. **Zum Busch,** Discussion on Gonorrhoea (Hunterian Soc. 14. nov. 1905; British med. Journal vol. 2, p. 1492). — (S. 116)

431. **Cabot,** Gonococcal infection of the kidney (The Post-Graduate, June; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 12 p. 713). — (S. 115)

432. **Calderone,** Folgezustände der Urethralblennorrhoe in der rudimentären Prostata des Weibes (Giorn. ital. d. malat. ven. e d. pelle no. 3; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 350). — (S. 110)

433. **Canon,** Sind die bei der akuten Gonorrhoe des Mannes üblichen Injektionen eine rationelle Behandlungsweise? (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 880). — (S. 120)

434. **Clark,** Behandlung der akuten Blennorrhoe (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 3; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 19). — (S. 119)

435. **Coblenzer,** Die Notwendigkeit der innern Behandlung der Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 3, No. 11). — (S. 121)

436. **Combéléran,** Étude sur la tension superficielle des urines dans la syphilis, dans la blennorrhagie et dans quelques dermatoses [psoriasis etc.] (Annales de dermat. et de syph. t. 7, p. 327). — (S. 112)

437. **Conderc,** Gonorrhoeal infection of the urethral follicles and diver-

ticula (American Journal of Urol. may.; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 17 No. 12 p. 710). — (S. 112)

438. **Cronquist,** Beitrag zur persönlichen Prophylaxe gegen Gonorrhoe (Med. Klinik No. 10 p. 248). — (S. 117)

439. **Cronquist,** Ein Fall von Folliculitis cutis gonorrhoica (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 80, p. 43). — (S. 119)

440. **Darier,** Die Behandlung der schweren Conjunctivitis blennorrhoica mit organischen Silbersalzen (Ibidem Bd. 6, p. 24). — (S. 121)

441. **Davydow,** Tinct. jodi und Gonokokken (Annales de thér. dermat. et syph. no. 19). — (S. 120)

442. **Derby,** An experimental Study of the bactericidal power of various silver preparations (Boston med. and scienc. Journal, Sept.; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 83, p. 302). — (S. 120)

443. **Desnos,** Le traitement de la cystite blennorrhagique (Journal d. pract. no. 19). — (S. 121)

444. **Deutsch,** Interne Behandlung der Gonorrhoe (Wiener klin. Wchschr. No. 3). — (S. 121)

445. **Deutsch,** Bemerkungen zur internen Behandlung der Gonorrhoe (Ibidem No. 3). — (S. 121)

446. **Dreyer,** Ein Fall von Gonorrhoe der angeborenen dorsalen Penisfistel (Monatsber. f. Urol. Bd. 11, No. 4). — (S. 112)

447. **Duhot,** Traitement de l'épididymite blennorrhagique grave. 10. session de l'association française d'urologie (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1566). — (S. 122)

448. **Ehrmann,** Die Therapie der akuten und chronischen Cystitis (Deutsche med. Wchschr. No. 49). — (S. 121)

449. **Erb,** Zur Statistik des Trippers beim Manne und seiner Folgen für die Ehefrauen (Münchener med. Wchschr. No. 48). — (S. 110)

450. **Erdös,** Über meine Erfahrungen mit Arrhovin (Deutsche med. Presse No. 11). — (S. 121)

451. **Escat,** Traitement de l'épididymite blennorrhagique grave. 10. session de l'association française d'urologie (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1566). — (S. 122)

452. **Etienne,** Epididymites traitées par les lavages de la totalité du canal (Annales de la policlin. de Toulouse 1905; Ref.: Annales des malad. des org. génito-urin. p. 866). — (S. 121)

453. **Faure-Beaulieu,** La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant [Thèse] Paris. — (S. 115)

454. **Feistmantel,** Einschränkung der Geschlechtskrankheiten innerhalb der Garnison Budapest (Wiener med. Wchschr. No. 37/38). — (S. 119)

455. **Fenwick** and **Parkinson,** Serum treatment of gonorrhoeal infections and purpura haemorrhagica (Report of the royal med. and chir. soc., 24. april; British med. Journal vol. 1, p. 979). — (S. 107)

456. **Ferrari,** Tetaniforme Anfälle während einer Blennorrhagie (Giorn. ital. d. malat. ven. e d. pelle 1905, no. 5; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 83, p. 295). — (S. 112)

457. **Filaretopoulo,** Die Behandlung der goutte militaire mittels des Dynamoinjektors (Journal des malad. cut. et syph. no. 4). — (S. 120)
458. **Findlay,** Gonorrhoea in women (American Med. Bd. 11, p. 387; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 144). — (S. 110)
459. **Fox,** Discussion en Gonorrhoea (Hunterian Soc. 1905, 14. nov.; British med. Journal vol. 2, p. 1492). — (S. 107, 115)
460. **Frank,** Über Arrhovin (Berliner klin. Wchschr. No. 31). — (S. 121)
461. **Frank,** Die blennorrhoische Erkrankung der Vorsteherdrüse (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Jahrg. 3, No. 1). — (S. 114)
462. **Fuller,** Gonococcal infection of the seminal vesicles (The Post-Graduate no. 6; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 12 p. 713). — (S. 114)
463. **Fuller,** Weiterer Bericht von der Heilung der Trippergicht durch Seminalvesikulotomie (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 3; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 19). — (S. 122)
464. **Furtado,** Pleurésie d'origine gonococcique (15. congr. intern. de Méd.; Ref.: Annales des malad. des org. génito-urin. p. 847). — (S. 116)
465. **Galliard,** Traitement de l'arthrite aiguë blennorrhagique du genou par les injections intra-articulaires de sublimé (Bull. de la soc. méd. d. hôp. de Paris p. 242, 17 mars; Ref.: Annales de dermat. et de syph. t. 7, p. 991). — (S. 122)
466. **Ganz,** Über die therapeutische Wirksamkeit des Gonosans (Allg. med. Central-Ztg. No. 12). — (S. 121)
467. **Ganz,** Externe Behandlung der Gonorrhoe mit Arrhovin (Berliner klin. Wchschr. No. 38 p. 1249). — (S. 121)
468. **Gibney,** Gonorrheal arthritis in children (American Journal of Surg., Nov.; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 1, p. 258). — (S. 107, 115)
469. **Greeff,** Gonorrhoische Metastasen im Auge (Ges. d. Charité-Ärzte, 10. Mai; Berliner klin. Wchschr. p. 992). — (S. 116)
470. **Griffon,** Epididymit blennorrhagique avec suppuration (Annales de dermat. et de syph. t. 7, p. 389). — (S. 113)
471. **Grofsmann,** Urtikarielle und papulöse Dermatose der obern Extremitäten, wahrscheinlich blennorrhoischen Ursprungs (Revue prat. d. malad. cut. syph. et vénèr no. 8). — (S. 117)
472. **Guisy,** Les urétrites chroniques et leur traitement (Congr. de Lisbonne; Ref.: Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1482). — (S. 111)
473. **Gutmann,** Bemerkungen zur Eosinophilie des gonorrhoischen Eiters (Monatsber. f. Urol. Bd. 11, No. 6). — (S. 108)
474. **Guyot,** Contribution au traitement des arthropathies blennorrhagiques [Thèse] Paris, janv. — (S. 122)
475. **Hagner,** The operative treatment of acute gonorrheae epididymitis (Medical Record, 13. Oct.). — (S. 122)
476. **Hancock, W. J.,** Gonorrhoeal ophthalmia (Med. Mag. vol. 15, p. 367-375). — (S. 117)

477. **Harmsen,** Endemie von Colpitis gonorrhoica (Ztschr. f. Hyg. Bd. 53). — (S. 111)
478. **Hennig,** Über blennorrhoische Epididymitis (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Jahrg. 3, No. 1-2). — (S. 112)
479. **v. Herff,** Zur Verhütung der blennorrhoischen Ophthalmoblennorrhoe mit Sophol (Münchener med. Wchschr. No. 20). — (S. 119)
480. **Hernfeld,** Arrhovin zur internen Behandlung der Gonorrhoe (Ther. d. Gegenw. p. 191). — (S. 121)
481. **Herxheimer,** Zur Behandlung der Epididymitis (9. Kongr. d. deutsch. dermat. Ges. in Bern; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 206). — (S. 122)
482. **Hocheisen,** Ein Fall von Gonokokkämie bei einem Säugling mit Blennorrhoe (Archiv f. Gynäk. Bd. 79, No. 2). — (S. 115)
483. **Horder, J. J.,** Gonococcal endocarditis (Trans. Pathol. Soc. of London vol. 57, p. 53). [Bericht über einen Fall in den Gonokokkenkulturen aus lebendem Blute und post mortem aus Wucherungen auf dem Endocardium gewonnen wurden. *Dean.*]
484. **Hossian,** De la blennorrhagie chez la femme (Annales de la policlin. centr. de Bruxelles p. 33; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 12 p. 717). — (S. 110)
485. **Jakoby,** Die Gonorrhoebehandlung mit Stauungshyperämie (Berliner klin. Wchschr. No. 26). — (S. 120)
486. **Janssen,** Behandlung der Epididymitis (Verhandl. d. schles. Ges. f. vaterländ. Kultur in Breslau, 29. Juni; Deutsche med. Wchschr. No. 47 p. 1933). — (S. 121)
487. **Joanitzescu** u. **Galaschescu,** Cytologisches Studium der cephalorachidianen Flüssigkeit bei Gonorrhoe (Spitalul no. 4; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 16 p. 639). — (S. 109)
488. **Johnson,** Gonococci Infection in Women (New-York med. Journal, 7. July; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 83, p. 303). — (S. 110)
489. **Kaiser,** Über den Wert der externen und internen Arrhovinbehandlung bei Blennorrhoe (Med. Klinik No. 24). — (S. 121)
490. **Karwacki,** Über die Flora der Geschlechtsorgane im gesunden und kranken Zustand (Polnische Ztschr. f. Dermat. u. Vener. No. 4; Ref.: Monatsschr. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 127). — (S. 112)
491. **Knorr,** Beitrag zur Diagnose und Therapie der Gonorrhoe der Harnwege des Weibes (Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 23. März; Berliner klin. Wchschr. p. 1233). — (S. 110, 115)
492. **König,** Über Stauungsbehandlung der Epididymitis blennorrhoica (Med. Klinik No. 24). — (S. 121)
493. **Kopp,** Zur Beurteilung der Erbschen Statistik des Trippers beim Manne und seinen Folgen für die Ehefrauen (Münchener med. Wchschr. No. 51). — (S. 110)
494. **Kofsmann,** Zur Statistik der Gonorrhoe (Ibidem No. 51. — (S. 110)
495. **Lefur,** Die Behandlung der Epididymitis blennorrhoica (Progrès méd. 6. jan.). — (S. 121)

496. **Le Grand Sugget,** Konstitutioneller Tripper (American Journal of Derm. and genito-urin. diseases 1905, no. 9; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 17), — (S. 115)
497. **Lemierre** u. **Faure-Beaulien,** Gonokokkenseptikämie und Pyämie (Gaz. des Hôp. no. 20, 23 p. 331, 367). — (S. 115)
498. **Leopold,** Gonokokkenperitonitis im Wochenbett (Ctbl. f. Gynäk. No. 43). — (S. 116)
499. **Lilienthal,** Santyl, ein reizloses internes Antigonorrhoicum (Dermat. Ztschr. Bd. 13, No. 7). — (S. 121)
500. **Lohnstein,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhoe (Monatsber. f. Urol. Bd. 11, H. 2). — (S. 118)
501. **Lohnstein,** Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters (Ibidem Bd. 11, No. 7). — (S. 108)
502. **Loose,** Über den klinischen Wert des Cystopurins (Deutsche med. Wchschr. No. 2). — (S. 121)
503. **MacMunn,** Treatment of prostatic abscess and congestion (British med. Journal p. 859). — (S. 122)
504. **Malinowski,** Der akute und chronische Tripper bei Männern und Frauen. Warschau, Wende u. Co. — (S. 103)
505. **Marchi,** Behandlung der Gonorrhoe (Gazz. d. Ospedali no. 33). — (S. 121)
506. **May,** Gonorrheal ophthalmia in children (American Journal of Surg. Nov.; Ref.; Ztschr. f. Urol. Bd. 1). — (S. 115)
507. **Mayer,** Zur klinischen Diagnose der Wochenbettblennorrhoe (Med. Klinik No. 21). — (S. 110)
508. **Minet,** Traitement de l'épididymite blennorrhagique grave (10. Sess. de l'assoc. franç. d'urol.; Annales d. malad. d. org. génito-urin. p. 1566). (S. 122)
509. **Morel** et **Dalous,** Un procédé simple de coloration du gonocoque sur les coupes (Journal des Mal. cut. et syph. 1905, p. 425). — (S. 110)
510. **Moskovitz,** Ein Fall von Entzündung des Ring-Giefsbeckengelenkes gonorrhoischen Ursprunges (Ungar. med. Presse No. 29; Ref.: Ztschr. f. Urol. Bd. 1, p. 157). — (S. 116)
511. **Müller,** Gonorrhoe und deren Therapie (Therap. Monatsh. No. 9). (S. 120)
512. **Müller** u. **Oppenheim,** Über den Nachweis von Antikörpern im Serum eines an Arthritis gonorrhoica Erkrankten mittels Komplementablenkung (Wiener klin. Wchschr. No. 29). — (S. 106)
513. **Müllerheim,** Über Cystitis und Pyelitis gonorrhoica (Sitzung d. Ges. f. Geb. u. Gynäk. zu Berlin, 11. Mai; Berliner klin. Wchschr. p. 1261). — (S. 115)
514. **Neifser,** Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Verhandl. d. 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 405). — (S. 120)
515. **Neuberger,** Über blennorrhoische Sekretuntersuchungen (9. Kongr.

d. deutschen dermat. Ges. in Bern; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 485). — (S. 108)

516. **Neuberger,** Über die Prophylaxe der Epididymitis blennorrhoica (Ibidem Bd. 43, p. 486). — (S. 119)

517. **Nobl,** Über die postblennorrhoische Wegsamkeit des Nebenhodens (Verhandl. d. 78.Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 406). — (S. 113)

518. **Nobl,** Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Ibidem Bd. 82, p. 405). — (S. 120)

519. **Nobl,** Zur Klinik und Ätiologie der Deferentitis pelvica. Ein weiterer Beitrag zur Pathogenese der blennorrhoischen Samenleiter- und Nebenhodenentzündung (Wiener klin. Rundsch. No. 10 u. 11). — (S. 113)

520. **Oppenheim,** Blennorrhoische Entzündung eines paraurethralen Ganges (Verhandl. d. Wiener dermat. Ges., 24. Okt.; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 44, p. 186). — (S. 112)

521. **Pelagatti,** Die anatomische Beschaffenheit des blennorrhoischen Eiters (Giorn. ital. d. malat. ven. e d. pelle no. 3; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 350). — (S. 109)

522. **Pfersdorf,** Ein Fall von gonorrhoischer Erkrankung eines präputialen Ganges [Diss.] Strafsburg, Dez. 1905. — (S. 112)

523. **Picker,** Bakteriologische Studien über den Gonococcus. Wachstum des Gonococcus auf serumfreien Nährböden. Wert des Gramschen Verfahrens in der differentiellen Diagnose des Gonococcus (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1282). — (S. 103)

524. **Posner, H.,** Zur Cytologie des gonorrhoischen Eiters (Berliner klin. Wchschr. p. 1401). — (S. 109)

525. **Regenspurger,** Beitrag zur Therapie der Blennorrhoea urethrae (Wiener med. Presse No. 15). — (S. 121)

526. **Reiner,** Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Gonosan (Ibidem No. 35). — (S. 121)

527. **Renault,** Gonosan, ein neues internes Mittel gegen Blennorrhoe (Gaz. des hôp., 5. Juli). — (S. 121)

528. **Renault,** Über Gonosan (Deutsche Med.-Ztg. No. 77). — (S. 121)

529. **Riebold,** Über die Behandlung akuter Arthritiden mit intravenösen Kollargolinjektionen (Münchener med. Wchschr. No. 32). — (S. 122)

530. **Rogers,** The treatment of gonorrhoeal rheumatism by an antigonococcus serum (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 46, p. 263; Ref.; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 143). — (S. 107)

531. **Rosenthal,** Zur Pathogenese der Epididymitis gonorrhoica (5. Internat. Dermat.-Kongr. Bd. 2, Teil 1, p. 110). — (S. 113)

532. **Ruppel,** Über den Diplococcus intracellularis meningitidis und seine Beziehungen zu den Gonokokken (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1366). — (S. 105)

533. **Saalfeld,** Zur innern Behandlung der Gonorrhoe (Ibidem No. 49 p. 1988). — (S. 121)

534. **Sachs,** Santyl im Vergleich mit anderen Sandelpräparaten (Therap. Monatsh. No. 6). — (S. 121)

535. **Salomon,** Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Verh. d. 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 405). — (S. 120)

536. **Sandman,** Gonorrhoe bei Prostituierten (Hygiea no. 10 p. 1029; Ref.: Deutsche med. Wchschr. p. 1878). — (S. 111)

537. **Schädel,** Verhaltungsmafsregeln bei akuter Gonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 385). — (S. 120)

538. **Schindler,** Zur Behandlung der Epididymitis gonorrhoica (Ibidem No. 51 p. 206; Vortr. am 9. Kongr. d. deutschen dermat. Ges. in Bern). — (S. 121)

539. **Schindler** u. **Siebert,** Über Gonosan und Gonorrhoetherapie (Ibidem No. 27 p. 1081). — (S. 121)

540. **Schridde,** Histologische Untersuchungen der Conjunctivitis blennorrhoica neonatorum (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 14, No. 6). — (S. 119)

541. **Schücking,** Zur Blennorrhoe-Prophylaxe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 6, No. 4). — (S. 119)

542. **Schultz,** Gonorrhoische Lymphangitis und Gonokokkenmetastasen ohne nachweisbare Schleimhautgonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 1). — (S. 116)

543. **Schwarz,** Novargantherapie der Gonorrhoe (Therap. Monatsh. No. 1). — (S. 121)

544. **Schwarz,** Ein neues Heilmittel der Blennorrhoe (Fortschr. d. Med. Bd. 24, No. 14). — (S. 121)

545. **Schwarz,** A propos d'un nouveau cas de phlegmon gonococcique métastatique. Remarques sur l'infection gonococcique (Revue méd. de la Suisse rom. no. 1). — (S. 116)

546. **Schweitzer,** Arrhovin in der Therapie der Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 3, No. 10). — (S. 121)

547. **Secchi,** Behandlung der Gonokokkenarthritis mit Biersscher Stauung (Riforma med. no. 19/20; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 603). — (S. 115)

548. **Sellei,** Folliculitis fibrosa urethrae (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 12 p. 668). — (S. 111)

549. **Sellei,** Mit Harnröhrenwaschung kombinierte Harnröhrenfüllung bei der Behandlung des Trippers (Wiener med. Wchschr. No. 51). — (S. 120)

550. **Sklarek,** Versuche mit dem neuen Antigonorrhoicum „Santyl" (Deutsche med. Wchschr. No. 36). — (S. 121)

551. **von Stabel,** Über abszedierende blennorrhoische Epididymitis und deren Pathogenese und Ätiologie [Diss.] Berlin 1905. — (S. 112)

552. **Stanziale,** Bakterien der Harnröhre im normalen Zustande und bei Gonorrhoe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 42, No. 2-4). — (S. 112)

553. **Stefanescu,** Die Behandlung der Blennorrhoe (Spitalul no. 5; Ref.: Monatsh. f. präkt. Dermat. Bd. 43, p. 604). — (S. 120)

554. **Stenczel**, Beitrag zur Kenntnis und Therapie der unkomplizierten chronisch-gonorrhoischen Prostatitis (Wiener klin. Wchschr. No. 18). — (S. 113)

555. **Stern**, Zur Behandlung der Epididymitis (9. Kongr. d. deutschen dermat. Ges. in Bern; Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 2067). — (S. 122)

556. **Straufs**, Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Verh. d. 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 405). — (S. 120)

557. **Straufs**, Welche Vorteile bietet eine Penisklemme bei der Behandlung der Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. 3. Jahrg., No. 1). — (S. 120)

558. **Strebel**, Die Aspirationsbehandlung der chronischen Blennorrhoe (Dermat. Ztschr. No. 6). — (S. 120)

559. **Tanaka**, Ein Beitrag zur Pathologie und Statistik der Epididymitis blennorrhoica (Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urol. Bd. 5, 1905, No. 2-3; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42, No. 11). — (S. 112)

560. **Thier**, Über die Prophylaxe der Blennorrhoe der Neugeborenen (Münchener med. Wchschr. No. 33). — (S. 119)

561. **Torrey**, An antigonococcus serum effective in the treatment of gonorrhoeal rheumatism (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 46, p. 261; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 143). — (S. 107)

562. **Trenwith**, Gonococcus vaginitis in little girls (New-York Med. Journal p. 240; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. No. 12 p. 717). — (S. 121)

563. **Ullmann**, Über Ursachen der Hartnäckigkeit der Gonorrhoe beim Manne (Wiener med. Presse No. 17, 18, 20 u. 21). — (S. 111)

564. **Ullmann**, Zur Pathogenese der Epididymitis gonorrhoica (5. Intern. Dermat.-Kongr. Bd. 2, Teil 1, p. 109). — (S. 113)

565. **Vannod**, Über Agglutinine und spezifische Immunkörper im Gonokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. No. 49). — (S. 106)

566. **Vansteenberghe** et **Grysez**, Contribution à l'étude du meningocoque (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 20, p. 69). — (S. 105)

567. **Vesescu**, Das Albargin in der Behandlung der Blennorrhoe (Romania med. No. 6/7; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 605). — (S. 121)

568. **Vieth** u. **Ehrmann**, Untersuchungen und Beobachtungen über ältere und neuere Balsamica [Santyl] (Deutsche med. Wchschr. No. 22). — (S. 121)

569. **Wadsack**, Gonorrhoisches Exanthem (Ges. d. Charité-Ärzte, 10. Mai; Berliner klin. Wchschr. p. 966). — (S. 118)

570. **v. Wahl**, Fehlerquellen bei Gonokokkenuntersuchungen (St. Petersburger med. Wchschr. No. 42; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 1967). — (S. 109)

571. **Ware**, Gonorrhoeal rheumatism (New-York Med. Journal Bd. 83, p. 87; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 146). — (S. 115)

572. **Wildbolz, H.,** Der Gonococcus (v. Winckel, Handb. d. Geburtsh. Bd. 3, 2. Teil). — (S. 103)
573. **Wile,** The leukocytes in gonorrhoea (American Journal of the Med. Sciences, June; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. p. 710). — (S. 108)
574. **Winkler,** Die Lebensfähigkeit der Gonokokken im Trippereiter (9. Kongr. d. deutschen dermat. Ges. Bern; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 486). — (S. 109)
575. **Winkler,** Zur Behandlung der Epididymitis (9. Kongr. d. deutschen dermat. Ges. in Bern; Deutsche med. Wchschr. No. 51, p. 2067). — (S. 122)
576. **Wodrig,** Ein Fall von Arthritis nach Ophthalmoblennorrhoe, mit besonderer Berücksichtigung der geschichtlichen Entwicklung der Lehre von den gonorrhoischen Erkrankungen [Diss.] Berlin. — (S. 116)
577. **Wossidlo,** Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Verh. d. 78. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart; Ref.; Archiv. f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, p. 405). — (S. 120)
578. **Wylie,** Blennorrhoische Ophthalmie der Neugeborenen (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 1; Ref.; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 43, p. 18). — (S. 115)
579. **v. Zeissl,** Die Behandlung des Harnröhrentrippers des Mannes und Weibes (Wiener klin. Rundschau No. 49). — (S. 120)
580. **Zorn,** Kasuistische Beiträge zur Arrhovin-Behandlung gonorrhoischer Affektionen (Fortschr. d. Med. No. 34). — (S. 121)
581. **Zorn,** Wirkung des Gonosan (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. 3. Jahrg., No. 8). — (S. 121)
582. **Zupnik,** Die Beziehungen der Meningokokken zu den Gonokokken (Berliner klin. Wchschr. p. 1672). — (S. 105)

Im Berichtsjahre erschien ein Handbuch der Gonorrhoe in polnischer Sprache von **Malinowski** (504). Das Kapitel „Der Gonococcus“ im Handbuch der Geburtshülfe von v. Winckel wurde von **Wildbolz** (572) bearbeitet.

Über die Kultur des G.-C.[1] wurde eine einzige Arbeit von **Picker** (523) mitgeteilt. Dieser prüfte die Tauglichkeit des Thalmannschen Agars zur G.-K.[2]-Züchtung. Von 33 auf Thalmann-Agar geimpften G.-K.-Stämmen zeigten 21 ein gutes bis sehr gutes Wachstum und 13 derselben wuchsen auch auf gewöhnlichem oder Glycerin-Agar. Die übrigen 12 von den 31 G.-K.-Stämmen liefsen sich teils nicht weiterzüchten, teils nicht in Reinkultur erhalten. Später fortgesetzte Versuche mit Thalmann-Agar gaben weniger günstige Versuche, so dafs im ganzen die Aufzucht der G.-K. mit Thalmann-Agar nur in 80% der Versuche gelang[3]. Die Über-

[1]) G.-C. = Gonococcus. Ref.
[2]) G.-K. = Gonokokken. Ref.
[3]) Diese Inkonstanz der Resultate der Pickerschen Impfversuche auf dem

impfung auf THALMANN-Agar gelang anfangs am besten in 2-3tägigen Intervallen; bei älteren Kulturen liefs sie sich, wenn der Nährboden vor Austrocknung geschützt wurde, auch noch gut nach 8-21 Tagen vornehmen, ja bei einzelnen Stämmen noch nach 6-10 Wochen, einmal sogar nach 6 Monaten. In diesen letzteren Fällen bedurfte es dann aber 2 bis 4 Tage bis sich ein deutlich positives Resultat der Impfung ergab.

Auf gewöhnlichem Nähragar wuchsen mehrere G.-K.-Stämme schon von der 2. Generation ab sehr gut, andere erst nach 10-20 Generationen auf THALMANN-Agar und zwar auch dann zuerst noch kümmerlich, erst allmählig üppiger. Ein Stamm, der auf THALMANNschem Agar 5 Monate lang gut weitergezüchtet werden konnte, war auf allen Güssen gewöhnlichen Nähragars nicht zum Wachsen zu bringen. Durchschnittlich war das Wachstum auf dem THALMANNschen Agar immer reichlicher als auf dem gewöhnlichen Agar. Von grofsem Einflufs auf das Wachstum der G.-K. erwies sich wieder bei beiden Agararten die Feuchtigkeit des Nährbodens. Gegen Temperatureinflüsse fand P. die G.-K. weniger empfindlich als oft angenommen wird. Noch nach 3tägigem Verweilen in einer Temperatur von 6-13° konnten G.-K.-Kulturen weitergeimpft werden. P. gelang auch die Abimpfung von G.-K. von Fiebernden mit Temperaturen über 40°. Er macht auch darauf aufmerksam, dafs bei Kontrollimpfungen mit gleichem Impfmaterial auf eine Anzahl scheinbar gleichbeschaffener Nährböden grofse Verschiedenheiten im Impfresultate beobachtet werden können.

Die scheinbar nahe Verwandtschaft zwischen G.-C. und Meningoc., die sich in deren gleicher Form, in ihren fast analogen färberischen und kulturellen Eigenschaften äufsert und oft grofse differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet, gab Anlafs zu einer ganzen Reihe von Arbeiten.

Bruckner und **Christéanu** (425) stellten vorerst fest, dafs entgegengesetzt zu den Beobachtungen von PINTO die biologischen Eigenschaften des G.-C. auch nach sehr zahlreichen (72) Tierpassagen sich nicht änderten. Die G.-K. blieben immer GRAMnegativ, bildeten in der Kultur nie Ketten und wuchsen schlecht auf serumfreien Nährböden. Sie wurden aber für Katzen und Kaninchen so pathogen, dafs sie diese Tiere nach intraperitonealer oder intravenöser Einverleibung schon kleiner Dosen innerhalb 2-10 Stunden töteten. Nach subcutaner Injektion starben die Tiere erst nach 36 Stunden und zwar nur nach Impfung grofser Dosen. An der Injektionsstelle entstand jeweilen ein gelatinöses, sehr schmerzhaftes Ödem. Durch wiederholte Injektionen von G.-K.-Kulturen erhielten **Bruckner** und **Christéanu** (422) beim Pferd ein Serum, das alle von ihnen geprüften G.-K. agglutinierte und zwar bei 37° in einer Verdünnung von 1 : 100 schon nach 1 Stunde, in einer Verdünnung von 1 : 750 nach 12 Stunden. Bei stärkeren Verdünnungen war eine Agglutination makroskopisch nicht mehr sichtbar, dagegen liefs sie sich mikroskopisch noch bei einer Ver-

genau titrierten THALMANN-Agar zeigt von neuem, dafs ein bestimmter Alkaleszenzgrad der serumfreien Nährböden nicht allein mafsgebend ist für deren Eignung zur G.-K.-Kultur. Ref.

dünnung von 1 : 2000 deutlich erkennen. Dasselbe Serum agglutinierte auch Meningok. verschiedener Herkunft in genau denselben Proportionen. Kontrollversuche mit normalem Pferdeserum fielen negativ aus. Ähnliche Analogien wie im Verhalten der Agglutinine der G.-K. und Meningok. fanden **Bruckner** und **Christéanu** (423, 424) in der Wirkung ihrer Präcipitine. Wird eine 24 Stunden alte G.-K.-Kultur auf Serumagar bei 37° während 24-48 Stunden mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt, dann durch ein Porzellanfilter filtriert, so fällt das Filtrat G.-K.-Serum vom Pferd nur sehr schwach; wird aber an Stelle der physiologischen Kochsalzlösung 0,15 % Natronlauge gesetzt, dann fällt das Filtrat G -K.-Serum sehr stark und in genau derselben Weise auch von Ziegen erhaltenes Meningok.-Serum, während normales Ziegen- und normales Pferdeserum keine Fällung zeigen.

Auch **Zupnik** (582) und **Ruppel** (532) untersuchten die Beziehungen der G.-K. zu den Meningok. Zupnik steht auf dem Standpunkte, dafs diese beiden, kaum unterscheidbaren Kokken zur selben Kokkengattung, nicht aber zur selben Art gehören. Sie produzieren gleich beschaffene Agglutinine, Präcipitine, Toxine und Antitoxine, aber sie besitzen doch verschiedene pathogenetische Fähigkeiten. Beweise für die letztere Anschauung sieht Z. im Resultate seiner 5 Übertragungsversuche von Meningok. auf die männliche Urethralschleimhaut. Drei verschiedene Meningok.-Stämme wurden zu den Impfungen verwendet. Stets entstand nur eine wenige Stunden anhaltende, dann spontan heilende Urethritis, nie eine Gonorrhoe. Z. glaubt, dafs auch die übrigen Bakterienarten, die durch ihre kulturellen und mikrochemischen Eigenschaften ihre Angehörigkeit zur „Gonokokkengattung“ dokumentieren, nämlich der Laveran-Catrinsche Mumpsc., der C. Fraenkelsche Diploc. conjunctivitidis und der Pfeiffersche Diploc. catarrhalis, im menschlichen wie im tierischen Organismus die nämlichen gattungsspezifischen Gegenkörper liefern werden.

Ruppel gelang es durch Impfung mit avirulenten Meningok.-Stämmen Versuchstieren eine hohe Widerstandsfähigkeit gegen virulente Meningok.-Stämme zu verleihen. Die gleiche Fähigkeit der Immunisierung gegen virulente Meningok. und zwar die quantitativ absolut gleiche wie bei avirulenten Meningok. fand R. allen G.-K.-Kulturen eigentümlich. R. glaubt in dieser Tatsache neben der auffallenden morphologischen und kulturellen Ähnlichkeit dieser beiden Kokkenarten einen Beweis zu sehen für ihre überaus nahe Verwandtschaft; ja er ist fast geneigt an eine Identität beider zu denken. Eine Vorprüfung läfst R. glauben, dafs zwischen Immunseren von virulenten Meningok., avirulenten Meningok. und den G.-K. nur Unterschiede quantitativer Natur bestehen.

Gleichsam die Gegenprobe zu den oben erwähnten Impfversuchen Zupniks von Meningok. in die menschliche Urethra finden wir in einer Arbeit von **Vansteenberghe** und **Grysez** (566). Sie injizierten in Ascitesbouillon gewachsene G.-K.-Kulturen unter die Meningen von Tieren. Nie fanden sich Zeichen von Meningitis, auch nach langer Beobachtungsdauer nicht. Die Parallelversuche mit Meningok. fielen immer positiv aus.

Müller und **Oppenheim** (512) gelang mittels Komplementablenkung nach der Methode von Wassermann und Bruck der Nachweis von Antikörpern im Serum eines an Arthritis gonorrhoica Erkrankten. **Bruck** (421) untersuchte bei 6 Kranken mit sicher gonorrhoischen Adnexerkrankungen das Blut; im Blute kreisende G.-K.-Substanzen liefsen sich nicht konstatieren, dagegen fanden sich spezifische Immunkörper in 2 Fällen. Agglutinine oder Präcipitine waren in keinem der Seren nachzuweisen[1]. Auch das Blut einiger Kranken mit Epididymitis gonorrhoica und chronischer Urethral-Gonorrhoe wurde stets mit negativem Resultat auf kreisende G.-K.-Substanzen und Immunkörper nach der Methode von Wassermann und Bruck untersucht. Aus diesen Befunden, sowie denen von Müller und Oppenheim geht nach **Bruck** (421) hervor, dafs es in der Tat zuweilen gelingt, im Blutserum von Menschen, die unter dem Einflufs einer G.-K.-Infektion stehen, spezifische Immunkörper nachzuweisen. In erster Linie scheinen dabei die Allgemeininfektionen und die schweren, durch die G.-K. bedingten lokalen Komplikationen der Gonorrhoe in Betracht zu kommen und für die Diagnose dieser Erkrankungen mag sich eventuell der Nachweis von spezifischen Immunkörpern verwerten lassen. Selbst mit den feinsten biologischen Methoden lassen sich dagegen keine Anhaltspunkte dafür finden, dafs der menschliche Organismus auf einfache, nicht komplizierte G.-K.-Infektionen mit irgend einer Immunitätsreaktion antwortet. B. weist noch besonders darauf hin, dafs die von ihm sowohl in den Sera von Gonorrhoikern als auch besonders in den Sera gegen G.-K. immunisierter Tiere gefundenen Antikörper Amboceptoren sind, wie solche bisher in G.-K.-Immunsera noch nicht nachgewiesen worden sind. Der G.-K.-Amboceptorengehalt eines Serums geht in keiner Weise parallel mit seinem Gehalt an Agglutininen für G.-K. Wie Ruppel will auch B. G.-K.-Immunsera von gröfseren Tieren auf ihre therapeutische Wirkung prüfen.

Nachträglich konnte B. auch noch das Serum eines Patienten untersuchen, der innerhalb 4 Jahren zum vierten Male an Gonorrhoe litt. Die zweite und dritte Gonorrhoe waren kompliziert durch metastatische Iritis und rechtsseitige Epididymitis. Bei der zur Zeit der Untersuchung in Ablauf begriffenen vierten Gonorrhoe fand sich wieder beiderseitige gonorrhoische Iridocyclitis und linksseitige Epididymitis. Das Blutserum zeigte denn auch einen starken Gehalt an spezifischen Antikörpern (Amboceptoren) gegen G.-K.

Unabhängig von Bruck kam **Vannod** (565) in einer Arbeit über Agglutinine und spezifische Immunkörper im G.-K.-Serum zu folgenden Schlufsfolgerungen: 1. Es läfst sich an Tieren durch Vorbehandlung mit Derivaten der G.-K. ein hochwertig agglutinierendes G.-K.-Serum herstellen.

[1]) Seit der von mir im Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902 mitgeteilten Beobachtung von Agglutination älterer G.-K.-Stämme durch das Blutserum eines Gonorrhoikers mit Epididymitis und Prostatitis hatte ich noch 2mal Gelegenheit G.-K. agglutinierende Wirkung des unverdünnten Serums von Gonorrhoikern zu konstatieren, 1mal bei einer Frau mit starken Adnexerkrankungen, ein anderes Mal bei einem jungen Manne mit sehr heftiger Epididymitis. Ref.

2. Das G.-K.-Serum agglutiniert nicht Staphylok., Streptok., wohl aber Meningok. (starke Gruppenagglutination). 3. G.-K.-Serum besitzt einen erheblichen Agglutinationstitre auch für Meningok.; umgekehrt agglutiniert Meningok.-Serum die G.-K. stark. 4. G.-K.-Serum enthält spezifische Immunkörper (Amboceptoren nach Ehrlich) für G.-K. 5. Die Amboceptoren des G.-K.-Serums wurden von Meningok. nicht gebunden, wie umgekehrt die G.-K. keine Bindung der Meningok.-Immunkörper herbeiführen. Die Methode des Nachweises spezifischer Amboceptoren in vitro ist daher bei diesen Kokkenarten für diagnostische Zwecke der Agglutination anscheinend überlegen.

Bruckner, Cristéanu und **Ciuca** (426) berichten über therapeutische Erfolge mit einem G.-K.-Serum, gewonnen von einem Pferde, das während 23 Monaten Injektionen von G.-K.-Reinkulturen verschiedener Provenienz erhalten hatte, in letzter Zeit von G.-K., die für Kaninchen sehr virulent waren. Dieses Serum zeigte bei experimentell erzeugter G.-K. Septikämie präventive und auch kurative Wirkung. Subcutan injiziert vermochte es allerdings Kaninchen, denen das 10fache der tödlichen G.-K.-Dosis injiziert wurde, nicht zu retten, auch nicht, wenn es 48 Stunden vor der Impfung einverleibt wurde. Intraperitoneal injiziert dagegen verhinderten 10 ccm desselben, wenn gleichzeitig mit der 10fach tödlichen G.-K.-Dosis einverleibt, jede Krankheitserscheinung; 1-$1^1/_2$ Stunden nach der Impfung eingespritzt, brachte es die bereits bestehenden Infektionserscheinungen rasch zum Schwinden. Intravenös appliziert zeigten schon 3 ccm Serum dieselbe Wirkung wie 10 ccm bei intraperitonealer Injektion.

Torrey (561) gewann ein, wie er glaubt, therapeutisch brauchbares Antigonok.-Serum durch wiederholte Injektion von in Ascitesbouillon gewachsenen G.-K.-Reinkulturen in die Bauchhöhle von Kaninchen. Schon nach 6 Impfungen erwies sich das Blutserum dieser Tiere wirksam, nach zahlreicheren Injektionen nahm aber seine baktericide Wirkung noch zu. Das wirksamste Serum erhielt T., wenn er 6-15 Tage alte G.-K.-Kulturen zur Injektion verwendete. Steril im Eisschranke aufbewahrt, verlor das Serum seine spezifischen Eigenschaften erst nach 1-2 Monaten. Nach den Erfahrungen T.s sowohl, wie auch von **Rogers** (530) eignet sich dieses Serum besonders zur Bekämpfung der gonorrhoischen Arthritis. Bei täglich oder jeden 2. Tag vorgenommenen Injektionen von 1,0-3,5 ccm Serum trat rasche Verminderung des Schmerzes und der Bewegungsstörungen ein; in akuten Fällen von Arthritis erfolgte die Heilung oft nach 8-10 Tagen. Auf die Urethritis und Vaginitis hatte das Serum keinen Einfluſs; deshalb waren auch Rückfälle der Arthritis nie ausgeschlossen. **Gibney** (468) sah bei gonorrhoischer Gelenkentzündung der Kinder ebenfalls eine heilsame Wirkung des Antigonok.-Serums. Ähnlich günstige Erfolge bei gonorrhoischer Arthritis und überhaupt bei gonorrhoischen Allgemeininfektionen sahen **Fenwick** und **Parkinson** (455) bei rektaler Anwendung eines polyvalenten Antistreptok.-Serums; auch **Fox** (459) berichtet über solche Heilresultate mit Antistreptok.-Serum.

Besondere Aufmerksamkeit wurde im Berichtsjahre der mikroskopi-

schen Untersuchung des gonorrhoischen Eiters gewidmet. Vorerst machte **Lohnstein** (501) auf eine von ihm gemeinschaftlich mit Dr. Hirschfeld im Jahre 1897 mitgeteilte Studie über die Histologie des Eiters bei akuter Gonorrhoe aufmerksam, die ihm in Vergessenheit geraten zu sein scheint. Nach L. finden sich auch in der ersten Woche einer akuten Urethralgonorrhoe einzelne Male reichlich eosinophile Zellen im Eiter; aus der Zahl der eosinophilen Zellen auf das Stadium des Krankheitsprozesses zu schliefsen, geht nicht an. Die einkernigen eosinophilen Zellen entstehen nach der Ansicht von L. zum gröfsten Teile lokal in dem Gewebe der Harnröhre; die multinucleären mögen teils aus dem Blute stammen, teils lokal aus den mononucleären durch Zellfragmentation. Mastzellen fand L. seltener als die eosinophilen Zellen im gonorrhoischen Eiter, immerhin nicht so selten, wie nach Joseph und Polano zu erwarten wäre.

Gutmann (473) sah im Beginne der Gonorrhoe bei Männern gar keine oder nur vereinzelte eosinophile Zellen im Urethraleiter. Auf der Akme des Prozesses war dagegen ihre Zahl meist erheblich, doch nicht immer, auch nicht bei Urethritis posterior. Aus der Zahl der eosinophilen Zellen auf die Dauer des Entzündungsprozesses zu schliefsen, ist deshalb nur in beschränktem Mafse zulässig. Ganz besonders zahlreiche eosinophile Zellen fand G. in dem Eiter eines periurethralen Abszesses und im eitrigen Prostatasekret dreier Fälle von Prostatitis gonorrhoica. Im Sekret der gonorrhoisch erkrankten weiblichen Urethra konstatierte G. nur 5mal in 23 Fällen reichliche eosinophile Zellen, im Sekret gonorrhoisch infizierter Bartholinischer Drüsen 8 mal in 16 Fällen. Die histologische Untersuchung dreier dieser Bartholinischen Drüsen ergab keinen Aufschlufs über den Entstehungsort der eosinophilen Zellen, ob lokale Gewebseosinophilie besteht oder nicht. In den eosinophilen Zellen waren nie G.-K. zu sehen. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen G.-K.-Reichtum und Zahl der eosinophilen Zellen konnte G. nicht beobachten.

Wile (573) fand im gonorrhoischen Urethralsekret die polynucleären neutrophilen Zellen am zahlreichsten bei akuter Urethritis anterior; sobald die Urethra posterior befallen wurde, nahmen sie ab und sie wurden spärlich bei chronischer Gonorrhoe. Bei chronischen Prozessen waren dagegen die mononucleären Leukocyten vermehrt, ihre Zahl variierte im umgekehrten Verhältnis mit den polynucleären Neutrophilen. Den eosinophilen Zellen kann W. keinen diagnostischen Wert beimessen, immerhin fand er sie in akuten Urethritiden etwas häufiger, wenn nicht nur die pars anterior, sondern auch die posterior erkrankt war. Die Zahl der basophilen Zellen blieb stets ziemlich gleich. Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten irgend einer Form von Leukocyten im Blute und im Eiter war nicht nachzuweisen.

Im Gegensatz zu frühern Untersuchern konstatierte **Neuberger** (515) vielfach im akuten und subakuten Stadium der blennorrhoischen Entzündung massenhaft Lymphocyten und mononucleäre Leukocyten im Sekret; dieselben sind nach N. auch mit einfachen basischen Farbstoffen, z. B. Methylenblau (Loeffler), genau zu erkennen. Als besonders bemerkenswert hebt N.

hervor, dafs Metschnikoffsche Makrophagen im Urethralsekret bei Gonorrhoe nicht selten vorkommen, aber ohne prognostische Bedeutung für den Verlauf der Krankheit sind.

Nach zahlreichen Untersuchungen gonorrhoischen Eiters kam **Posner** (524) zu folgenden Schlufsfolgerungen: 1. Vakuolen finden sich in polynucleären und mononucleären Leukocyten und zwar in allen Stadien. Sie sind ein Zeichen lebhafter Phagocytose; sie sind nicht spezifisch für G.-K. und diagnostische Schlüsse erlauben sie nicht. 2. Mononucleäre basophile Zellen trifft man ebenfalls in jedem Stadium der Gonorrhoe an, auffallend zahlreich meist nur in den ersten Tagen der Erkrankung und in den sehr chronischen Fällen. 3. Auch Eosinophile kommen vereinzelt immer vor. Der Höhepunkt ihres Auftretens fällt in die 4. und 5. Krankheitswoche. Ihr zahlreiches Auftreten spricht für echte Gonorrhoe. 4. Der Befund von Kugelkernzellen legt den Gedanken nahe, dafs entweder nie eine gonorrhoische Infektion bestanden hat, oder dafs die Eiterung nicht mehr durch G.-K. allein, sondern durch andere Mikroorganismen oder Toxine im Gange gehalten wird.

Pelagatti (521) glaubt nachweisen zu können, dafs die G.-K. nicht in das Innere der Epithelzellen eindringen, wohl aber der Zellmembran oft in beträchtlicher Zahl anhaften; die Drüsenepithelien sollen nach P. während des blennorrhoischen Prozesses phagocytäre Eigenschaften erhalten und G.-K. in sich aufnehmen. In den neutrophilen, polynucleären Zellen finden sich die G.-K. nur innerhalb des Protoplasmas; in polynucleären, eosinophilen Zellen, sowie in Mastzellen hat P. nie G.-K. gefunden; ob G.-K. in die einkernigen lymphocytenartigen Zellen eindringen, kann P. nach seinen Untersuchungen nicht sicher entscheiden.

Joanitzescu und **Galaschescu** (487) untersuchten bei 10 Gonorrhoikern die Cerebrospinalflüssigkeit; während diese in 4 Fällen von nicht komplizierter Urethritis gonorrhoica ein normales Aussehen hatte, ohne zellige Elemente und in normaler Spannung war, fand sich bei den 6 andern mit Epididymitis komplizierten Fällen die Flüssigkeit wohl klar, aber doch lymphocytenhaltig und unter erhöhtem Druck. Im akuten Stadium waren im Sedimente der zentrifugierten Flüssigkeit 8-10 Lymphocyten in jedem Gesichtsfelde, während in späteren Stadien ihre Zahl abnahm. Mit Heilung der Epididymitis verschwanden auch wieder die zelligen Elemente aus der Rückenmarksflüssigkeit. J. und G. deuten das Auftreten von Lymphocyten im Liquor als meningeale Reizung, bedingt durch die resorbierten G.-K.-Toxine.

Nach den Beobachtungen **Winklers** (574) verlieren die G.-K. enthaltenden Zellen des Trippersekretes ihre jodophilen Eigenschaften, die sonst bei allen Zellen des Trippereiters nachzuweisen sind. **v. Wahl** (570) macht auf verschiedene Fehlerquellen aufmerksam, welche den Nachweis von G.-K. hindern können. Da durch den Harn die G.-K. sehr rasch geschädigt werden, mufs zur Untersuchung in erster Linie stets frisches Material verwendet werden, und die Lokalbehandlung soll ca. 3 Tage vorher abgebrochen werden, in schwierigeren Fällen sogar 2-3 Wochen vor der Sekretunter-

suchung. Bei chronischer Gonorrhoe sind nicht nur die Fäden, sondern auch die geringsten Sekretmengen mit zu berücksichtigen.

Zur Färbung der G.-K. im Gewebe empfehlen **Morel** und **Dalous** (509) folgendes Verfahren: Färben der Schnitte während 1-2 Min. in Methylenblau 1,0, Formaldehyd (40 %) 4,0 Aq. dest. 100. (Statt Methylenblau 1,0 event. Thionin 0,25 und Methylenblau 0,75); dann Abspülen der Schnitte in leicht angesäuertem Wasser, gründliches Waschen in Alkohol und Aufhellen in Xylol.

Die zahlreichen Folgekrankheiten und die Schwierigkeiten in der Diagnose der Gonorrhoe der Frau wurden in allgemein gehaltenen Artikeln von **Findlay** (458), **Hossian** (484), **Johnson** (488) und **Knorr** (491) besprochen. **Calderone** (432) macht auf die Folgezustände der Urethralgonorrhoe aufmerksam, die sich in den urethralen und periurethralen Drüsen und den Skeneschen Gängen der Frau ausbilden können. Er zieht sie in Parellele zu den verschiedenen Entzündungsprozessen in der Prostata des Mannes. **Mayer** (507) weist darauf hin, dafs die Wochenbettsgonorrhoe zu ebenso schweren Erscheinungen führen kann, wie die puerperale Staphylo- und Streptok.-Infektion und dafs deshalb zu ihrer sicheren Unterscheidung eine bakteriologische Untersuchung unbedingt notwendig sei.

Über die Folgen der Gonorrhoe des Mannes für die Ehefrauen teilte **Erb** (449) eine interessante Statistik mit, die sich auf 2000 Männer über 25 Jahren erstreckt. 48,5 % dieser Kranken seiner Privatpraxis waren ein- oder mehrere Male an Tripper erkrankt und zwar fast 85 % derselben vor dem 25. Lebensjahre, 11,5 % zwischen dem 26.-30. Jahre, nur 4 % später.

Zur Feststellung der Folgen der männlichen Gonorrhoe für die Ehefrauen erkundigte sich Erb bei 400 früher tripperkranken Männern nach Unterleibserkrankungen und Kinderreichtum deren Ehefrauen. Er fand, dafs nur 4,25 % dieser Frauen sicher oder sehr wahrscheinlich an Gonorrhoe litten oder gelitten hatten. Von 370 anscheinend gesund gebliebenen Ehefrauen früher tripperkranker Männer hatten 68 % 2 und mehr Kinder, 28 % 4 und mehr Kinder. Bei 74 Einkinderehen waren bei 30 andere Gründe als Gonorrhoe für die geringe Kinderzahl verantwortlich zu machen. Unter 25 an Gonorrhoe erkrankten Frauen hatten 16 ein einziges Kind, 3 mehrere Kinder, 11 waren kinderlos. Der Zeitraum zwischen Tripperinfektion und Eheschlufs war natürlich sehr wechselnd, schien aber ohne Einflufs auf die Gefahr einer Infektion der Ehefrau.[1] In einer Erwiderung auf diese Mitteilungen Erbs bezeichnete **Kossmann** (494) diese Statistik Erbs über die gonorrhoische Infektion von Ehefrauen als unzuverlässig, da sie sich vollkommen auf anamnestische Angaben stützt. **Kopp** (493) nimmt die von Erb kritisierte Statistik Blaschkos in Schutz und

[1]) Schon dieser eine nebensächlichere Punkt zeigt, wie schwer eine Statistik richtig zu verwerten ist. Denn dafs der Zeitraum zwischen gonorrhoischer Infektion des Mannes und Eheschlufs auf die Gefahr der Infektion der Frau im allgemeinen von grofsem Einflufs sein mufs, kann trotz der Erbschen Statistik nicht bezweifelt werden. Ref.

mifsbilligt den Optimismus ERBS, der sich in dessen Schlufswort äufsert, dafs der Tripper auch nicht entfernt die grofse, die Gesundheit der Ehefrau, das Glück der Ehen und die Volksvermehrung aufs schwerste beeinträchtigende Bedeutung habe, wie häufig betont werde.

Bayard-Clark (408) betont im Gegensatze zu ERB den grofsen Einflufs der Gonorrhoe auf die Sterilität der Ehen. Die unheilvollen Folgen der Gonorrhoe illustriert er durch den Hinweis, dafs von 58000 blinden Kindern der U. S. A 15000 ihr Augenlicht durch Blennorrhoe verloren haben.

Sandman (536) mufste konstatieren, dafs in Stockholm auch nach Einführung der mikroskopischen Prüfung bei der Untersuchung der Prostituierten die Ausbreitung der Gonorrhoe nicht vermindert wurde.

Harmsen (477) berichtet über zwei kurz nacheinander aufgetretene Epidemien von Vulvo-vaginitis auf einer Keuchhustenstation. Die primären Infektionsherde und die Wege der Übertragung konnten nicht mit Sicherheit erkannt werden; immerhin ergab sich als wahrscheinlich, dafs von einem Kinde mit latenter Gonorrhoe durch Badewanne oder Nachtgeschirr die anderen Mädchen infiziert wurden. Der Verlauf der Erkrankung war durchschnittlich ein milder; an Komplikationen traten nur auf eine Conjunctivitis und eine Cystitis. 4 der Kinder starben an interkurrenten Krankheiten, die mit der Gonorrhoe in keinem Zusammenhang standen. Uterus und Adnexe dieser Kinder erwiesen sich bei der Sektion als normal, weder mikroskopisch noch kulturell konnten im Cavum uteri G.-K. nachgewiesen werden. H. fand wiederholt das Vaginalsekret in den ersten Tagen der Vulvo-vaginitis rein eitrig, mit wenigen Plattenepithelien und ohne jegliche Bakterien; erst einige Tage später wurden G.-K. in wechselnder Zahl in demselben gefunden. Diesem Verhalten des Vaginalsekretes (reiner Eiter ohne die gewohnte Vaginalflora) glaubt H. wenigstens während einer Epidemie von Colpitis einen diagnostischen Wert beimessen zu dürfen, der erlaubt, die gonorrhoische Natur der Erkrankung vor dem Auftreten der G.-K. zu erkennen. Als G.-K.-Nährboden verwendete H. bei seinen Untersuchungen Blutagar. Die Kultur war nie erfolgreich, wenn nicht auch mikroskopisch im Sekret G.-K. gefunden wurden, andererseits aber schlugen die Impfungen oft auch fehl trotz des gelungenen G.-K.-Nachweises. Die Hefebehandlung der Vaginitis erwies sich als erfolglos; Protargol und Albargin bewirkten dagegen rasches Schwinden der G.-K. Zum Schlusse resumiert H. die zur Prophylaxe notwendigen Mafsnahmen.

In einem längeren Artikel bespricht **Ullmann** (563) die verschiedenen Ursachen der Hartnäckigkeit der Gonorrhoe beim Manne; er teilt sie in 4 Gruppen ein: 1. entzündliche Komplikationen, 2. grob-anatomische Verbildungen des Penis meist angeborener Art, 3. besondere Eigenschaften der Schleimhautdrüsen, 4. individuelle abnorme Reaktionsverhältnisse der Schleimhaut (Dyskrasien) gegenüber der Infektion und gegenüber der üblichen Medikation (Idiosynkrasien). Auf dem Lissaboner Kongrefs besprach **Guisy** (472) das gesamte klinische Bild der chronischen Urethritiden gonorrhoischer und nicht gonorrhoischer Natur. Unter dem Namen Folliculitis fibrosa urethrae beschreibt **Sellei** (548) subepithelial gelegene

harte Knötchen der Urethralschleimhaut, welche isolierte G.-K.-Herde in sich bergen und dadurch oft eine wichtige Rolle bei der chronischen Gonorrhoe spielen. Im urethroskopischen Bilde zeigen sie meist keine sichtbaren Veränderungen der Schleimhaut; sie sind am besten durch Palpation erkennbar. S. exzidierte 2mal solche Knötchen und fand 1mal G.-K. in ihrem Gewebe. **Conderc** (437) gibt eine ausführliche Besprechung der gonorrhoischen Infektion urethraler Follikel und Divertikel ohne wesentlich neues zu bringen. **Ferrari** (456) beobachtete bei einem 33jährigen Manne während einer akuten Blennorrhoe 8 tetaniforme Anfälle, die mit Heilung der Infektion sistierten. Vor der Gonorrhoe waren nie ähnliche Anfälle aufgetreten. **Böhme** (416) sah einen Fall von Gonorrhoe kompliziert mit Bilharziaerkrankung.

In seinen Studien über die Bakterien der Harnröhre im normalen Zustande und bei Gonorrhoe konstatierte **Stanziale** (552), dafs im Anfangsstadium des gonorrhoischen Prozesses der Bakteriengehalt der normalen Urethra sich nicht wesentlich verändert. In einem Geschwüre am Penis bei gleichzeitig bestehender Urethritis gonorrhoica fand **Karwacki** (490) G.-K., die er ätiologisch mit der Geschwürsbildung in Verbindung glaubte.

Combéléran (436) untersuchte bei verschiedenen Kranken die Oberflächenspannung des Urins und fand, dafs bei Gonorrhoe mit Komplikationen eine merkliche Verminderung der Spannung eintrat. Gonorrhoe ohne Komplikationen wurde von ihm nicht daraufhin untersucht.

Gonorrhoische Entzündung eines paraurethralen Ganges bei freibleibender Urethra beobachtete **Oppenheim** (520).

Dreyer (442) behandelte einen Kranken, der neben seiner Urethritis einen gonorrhoisch infizierten dorsalen Penisfistelgang von 8,5 cm Länge hatte. Durch Arg. nitr.-Injektionen konnte die Gonorrhoe dieses feinen Ganges in acht Tagen geheilt werden. Über gonorrhoische Infektion eines präputialen Ganges berichtete auch **Pfersdorf** (522).

Die Epididymitis gonorrhoica tritt nach einer Statistik **Tanakas** (559), die sich über 6218 Gonorrhoiker erstreckte, in 13,8% der Gonorrhoen auf. Die unbehandelten Kranken sind dieser Komplikation viel mehr ausgesetzt als die behandelten. Fast stets kombinierte sich die Epididymitis mit einer Entzündung der Prostata. **Hennig** (478) beobachtete an 2009 Gonorrhoikern einen viel kleineren Prozentsatz von Epididymitis, nur 7,5% dagegen in mehr als 50% eine Prostatitis. Als erstes Symptom bald beginnender Epididymitis führt H. Schwellung und Druckempfindlichkeit des einen oder anderen Prostatalappens an.

Die Bildung grofser fluktuierender Abszesse bei blennorrhoischer Epididymitis ist nach der Zusammenstellung **von Stabels** (557) selten, von 900 Gonorrhoikern mit Epididymitis, die auf der Berliner Universitätsklinik behandelt wurden, stellte sich nur bei 2 Kranken derartige Abszefsbildung ein. **Balzer, Fleig** und **Tansard** (407) beobachteten bei einem jungen Manne mit chronischer Epididymitis und Urethritis eine plötzliche Vereiterung beider Nebenhoden. G.-K. fanden sich nur im Eiter der einen Seite, daneben noch Streptok.; auf der anderen Seite waren nur Streptok.

nachzuweisen. Anhaltspunkte für die Annahme eines tuberkulösen Ursprunges der Epididymitis fehlten. In der Diskussion erwähnte **Griffon** (470) eine eigene Beobachtung eines Nebenhodenabszesses, in dessen Eiter G.-K. kulturell nachweisbar waren. **Audry** und **Boyreau** (402) berichten über einen 18jährigen Kranken, bei dem sich nach scheinbarer Ausheilung einer gonorrhoischen Urethritis eine akute Epididymitis mit abszedierender Funiculitis entwickelte. Im Eiter des Samenstrangabszesses fanden sich neben G.-K. noch Staphylok., Tetragenus und Streptok., im Eiter des Nebenhodens aber nur G.-K. Die beiden Abszesse zeigten keine offene Verbindung.

Brönnum (420) hat in 16 von 20 untersuchten Fällen von Epididymitis Leukocyten mit G.-K. im Sekrete der Samenblase nachgewiesen, die der Epididymitis entspricht. Eine palpable Schwellung wurde 12mal gefunden. Vom Verf. wurden die Leukocyten mit G.-K 3-26 Tage nach dem Auftreten der Epididymitis nachgewiesen, am häufigsten vor dem 14. Tag. Für die Fortbewegung der G.-K. könnte die neulich bei Tieren wie auch beim Menschen nachgewiesene antiperistaltische Bewegung im Vas deferens eine Rolle spielen. *Geirsvold.*

Klinische Beobachtungen, Gewebsuntersuchungen und Tierversuche lassen nach **Nobl** (517) den Schleimhautweg des Samenleiters als den einzigen Verbreitungsweg der gonorrhoischen Infektion von der Urethra post. auf den Nebenhoden erkennen. N. fand in $80^0/_0$ eine beträchtliche Verdickung des Vas und seiner Umhüllungsschichten, ehe noch die reaktiven Phänomene an der Nebenhodencauda erkennbar waren. N. fühlte auch bei der Rektalpalpation erstaunlich oft unscheinbare Entzündungserscheinungen der Ampulle des Ductus deferens, ohne dafs sich aus klinischen Symptomen dieser Befund hätte vermuten lassen. Bei exzessivem Grade dieser meist unilateralen Deferentitis pelvica läfst sich ein fingerdicker, von derben höckerigen Ausbuchtungen und muldenförmigen Einziehungen durchzogener, äufserst druckempfindlicher, derber Strang fühlen, der sich von der Basis der Prostata gegen die Beckengrenze hin verfolgen läfst. Diese Deferentitis pelvica gonorrhoica fand N. auch am restierenden Stumpfe des Vas deferens nach einer hohen Castration.

Im Gegensatze zu Nobl will **Ullmann** (564) die Annahme einer Ausbreitung der G.-K. auf dem Lymphwege nach den Nebenhoden nicht verworfen wissen und auch **Rosenthal** (531) spricht sich für die Entstehung der Epididymitis auf dem Lymphwege aus.

Nach den klinischen Untersuchungen von **Nobl** (519) führt die Entzündung der Nebenhoden keineswegs so häufig zur Verhinderung der Spermaausfuhr, wie vielfach angenommen wird. Bei 52 Kranken exprimierte N. die der früher erkrankten Epididymis entsprechende Samenblase und fand 42mal Spermatozoën im ausgeprefsten Samenblaseninhalt. Dafs wirklich nur der Inhalt der einen, exprimierten Samenblase, nicht auch der der andern zur Untersuchung kam, glaubt N. gestützt auf Untersuchungen an 63 nicht genitalkranken Männern annehmen zu dürfen.

Stenczel (554) glaubt die unkomplizierte, chronisch-gonorrhoische Pro-

statitis, bei welcher der gonorrhoische Prozefs sich nur auf die Schleimhaut der Ausführungsgänge der Drüse beschränkt, weder das Parenchym noch das interstitielle Bindegewebe in Mitleidenschaft zieht, werde häufig übersehen, da subjektive, spezifische Beschwerden und bestimmte Palpationsbefunde dabei fehlen. Die Diagnose mufs sich auf die mikroskopische Untersuchung des Prostatasekretes stützen, auf Beimischung von polynucleären oder nicht zu wenigen, speziell häufchenförmig angeordneten mononucleären Leukocyten mit oder auch ohne G.-K. Zur Behandlung empfiehlt St. Prostatamassage mit Janetschen Spülungen, wobei er aber keineswegs ein Eindringen der Spülflüssigkeit in die Drüsengänge der Prostata erwartet.

Bierhoff (413) glaubt die Urethritis post. mit ziemlicher Sicherheit aus der Zwei-Gläserprobe diagnostizieren zu können, wenn in das 1. Glas fast aller Urin entleert wird, in das 2. nur die letzten Teelöffel voll. Sind diese letztern trübe, dann besteht sicher eine Urethritis post. Bei den Kranken von B. war diese letztere immer mit einer Prostatitis kombiniert. Seine Diagnose stützte sich nicht nur auf den Palpationsbefund, sondern auf die mikroskopische Untersuchung des nach Spülung der ganzen Urethra aufgefangenen Prostatasekretes. Meistens handelt es sich um katarrhalische oder follikuläre Prostatitis, nur selten um parenchymatöse. In den Tubuli ist Zylinderepithel, das dem Vordringen der G.-K. wenig Widerstand bietet, in den Alveolen aber kubisches Epithel, welches gegen das Vordringen der G.-K. resistenter ist. Den Hauptgrund des milden Verlaufes der meisten Prostatitiden sieht B. in der stark alkalischen Reaktion des Prostatasekretes, durch welche das Wachstum der G.-K. verhindert werde; dies bewirke auch, dafs die G.-K. oft im Prostatasekrete ihre typische Form verlieren. Eine rein katarrhalische oder endoglanduläre Prostatitis fand B. in 78% der Fälle, eine follikuläre in 17% und eine abszedierende in 5%.

Nach den Beobachtungen **Franks** (461) stellte sich bei 210 von 651 Gonorrhoikern innerhalb der ersten 8 Tage der Behandlung eine Prostatitis ein. Bei 179 von diesen Patienten konnten im Prostatasekret G.-K. nachgewiesen werden, 20mal andere Bakterien und 11mal war das Prostatasekret bakterienfrei. Das Sekret wurde stets direkt durch den Endoskoptubus aus der Urethra post. entnommen und zwar nach vorausgeschickter gründlicher Waschung der Harnröhre.

Fuller (462) hält die Vesiculitis seminalis für eine der häufigsten Komplikationen der Gonorrhoe; von ihr aus werden häufig Arthritiden unterhalten und andere metastatische Entzündungen. In milderen Fällen genügt Massage zur Heilung, aber in den schwereren sind operative Eingriffe nach F. nötig.

Brüning (427) berichtete über eine in Begleitung einer akuten Urethralgonorrhoe bei einem Manne aufgetretene gonorrhoische, inkomplete Mastdarmfistel, die wahrscheinlich im Anschlufs an einen Pseudoabszefs einer Lieberkühnschen Drüse entstand. **Arnaud** (400) gibt eine ausführliche Besprechung der gonorrhoischen Rektalstrikturen, die offenbar häufiger sind als früher angenommen wurde und wohl oft als syphilitischer Natur gedeutet wurden.

Müllerheim (513) fand im Nierenbecken und in den angrenzenden Ureterteilen, sowie in kleinen Abszessen im Parenchym einer exstirpierten Niere eines Gonorrhoikers GRAM-negative Diplok. in der Form von G.-K. Einen ähnlichen Befund erhob **Cabot** (431); im eitrigen, durch den Ureterkatheter aufgefangenen Urin einer Steinniere eines Gonorrhoikers konnte er neben Staphylok. G.-K. nachweisen. **Knorr** (491) äufsert die Ansicht, dafs die G.-K. selten in das Nierenbecken ascendieren, und dafs die während der Gonorrhoe auftretenden Pyelitiden fast immer durch Mischinfektion bedingt seien.

Die Blennorrhoea neonatorum tritt nach der Statistik von **Wylie** (518) bei nicht prophylaktisch behandelten Kindern in 9,2 % auf; nach prophylaktischen Einträufelungen von Acid. carbol. erkrankten 7,7 %, von Sublimat 0,47 % und nach Argent.-nitr.-Behandlung 0,72 %. Nach Eintropfen organischer Silberverbindungen betrug der Prozentsatz nur 0,05 %. Bei älteren Kindern verläuft die gonorrhoische Conjunctivitis nach **May** (506) immer milder als bei Neugeborenen, auch wenn ihr Beginn mit ebenso intensiven Symptomen einsetzt. Des milden Verlaufes wegen wird denn auch nach der Ansicht M.s die gonorrhoische Natur der Conjunctivitis oft übersehen; nur regelmäfsige bakteriologische Untersuchungen aller Conjunctivitiden werden über die wahre Zahl der gonorrhoischen Augenentzündungen der Kinder Aufschlufs geben.

Den klinischen Verlauf der gonorrhoischen Allgemeininfektionen schilderte **Faure-Beaulieu** (453) an Hand von 24 aus der Literatur zusammengestellten Krankengeschichten. Er empfiehlt zum Nachweis der G.-K. im Blute 10-20 ccm Blut in Ascitesbouillon zu verimpfen. Dasselbe Thema bespricht **Faure-Beaulieu** (453) in einem anderen mit **Lemierre** (497) gemeinschaftlich verfafsten Artikel und auch **Le Grand Sugget** (496) gibt eine allgemein gehaltene Beschreibung des konstitutionellen Trippers, ohne etwas neues zu bringen. **Ware** (571) bespricht die Differentialdiagnose zwischen den gonorrhoischen und den übrigen Formen der Arthritiden. Bei unklaren Fällen von Arthritis schliefst er aus gonorrhoeverdächtigen Veränderungen des Urogenitalsystems auch ohne den Nachweis von G.-K. auf gonorrhoische Ätiologie der Gelenkaffektion. Er berichtet über einen Fall von Synovitis gonorrhoica tarda, bei dem keine G.-K., nur auf Gonorrhoe zurückzuführende Veränderungen der Prostata zu finden waren; anschliefsend daran gibt er eine Übersicht über unsere Kenntnisse von den gonorrhoischen Sehnen- und Muskelerkrankungen.

Fox (459) beobachtete die gonorrhoische Arthritis oft nur lokalisiert auf die Metatarso-phalangeal-Gelenke und **Gibney** (468) macht darauf aufmerksam, dafs besonders bei Kindern unter 4 Jahren die gonorrhoische Arthritis nichts seltenes ist.

Secchi (547) fand bei 1294 männlichen Gonorrhoikern 24mal (1,9 %) Arthritis, bei 248 gonorrhoischen Frauen 7mal (2,8 %).

Hocheisen (482) sah bei einem Säugling eine gonorrhoische Allgemeininfektion, anschliefsend an eine Augenblennorrhoe, die trotz prophylaktischer Argentumeinträufelung aufgetreten war. Erst stellte sich eine

eitrige Sehnenscheidenentzündung an beiden Handgelenken ein, dann eine Abszedierung der periarticulären Drüsen und schliefslich eine eitrige Hand- und Hüftgelenksentzündung. Im Eiter aller dieser Metastasen liefsen sich G.-K. mikroskopisch und kulturell nachweisen. Der ganze Krankheitsverlauf war fieberfrei. Über einen Fall von Arthritis nach Ophthalmoblennorrhoe berichtete auch **Wodrig** (576), der anschliefsend an diese Beobachtung einen Überblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den gonorrhoischen Erkrankungen gibt. Bei einem Kranken von **Moskovitz** (510) trat im Verlaufe einer Gonorrhoe, die zu einer Gonitis gonorrhoica führte, eine Entzündung des einen Crico-arytaenoidgelenkes auf, die ebenfalls als gonorrhoischer Natur bezeichnet werden mufste.

Schwarz (545) beschreibt einen Fall von Phlegmone des Fufsrückens bei einem jungen Gonorrhoiker; bei der Inzision entleerte sich dicker, gelblicher Eiter, in dem ausschliefslich G.-K. zu finden waren. Eine kulturelle Untersuchung wurde allerdings nicht vorgenommen.

Leopold (498) beobachtete eine puerperale Peritonitis, in deren eitrigem Exsudat 24 Stunden nach Beginn der Krankheitserscheinungen sich zahllose typische G.-K. fanden. Nach Durchspülung der eröffneten Bauchhöhle trat rasch Fieberabfall und Heilung ein.

Im Verlaufe einer chronischen Gonorrhoe bildete sich während einer akuten Exacerbation derselben bei einem Kranken von **Furtado** (464) eine Pleuritis aus, in deren eitrigem Exsudat mikroskopisch G.-K. gefunden wurden.

Greeff (469) stellte in der Gesellschaft der Charité-Ärzte mehrere Fälle mit gonorrhoischen Metastasen im Auge vor. **Zum Busch** (430) beobachtete eine gonorrhoische Ophthalmie, bei welcher im reichlichen Conjunctivalsekret keine G.-K. zu finden waren, während das Urethralsekret viele enthielt.

Sehr interessant ist eine Beobachtung von **Schultz** (542). 4 Tage nach einem suspekten Coïtus enstand bei einem jungen Manne an der Wurzel des Penis, in der Mittellinie dicht unter der Symphyse ein derbes, sehr druckempfindliches, strangförmiges, etwa 1,5 cm langes Infiltrat, ohne Verwachsung mit der normalen Haut. An der vorderen Partie des Penis war nichts Abnormes zu sehen. Die Urethra war gonok.-frei und blieb es auch, wie häufige Untersuchungen zeigten; im Urin waren wohl spärliche Fäden, aber ohne Mikroorganismen. Wenige Tage nach Beginn dieses Infiltrates traten unter Fieber Schmerzen in der rechten Schulter auf und im Verlauf der nächsten Woche mehrere arthritische und periarthritische Herde, aus deren einem, auf dem Handrücken zwischen den Metacarpen des rechten Zeige- und Mittelfingers gelegen, sich G.-K. züchten liefsen. Nach Erwägung aller Möglichkeiten kommt S. zu dem Schlusse, dafs es sich um eine primäre gonorrhoische Infektion der Lymphgefäfse des Penis und von da ausgehende G.-K.-Metastasen gehandelt hat. Er glaubt, dafs auch bei vorsichtiger Deutung sein Fall beweist, dafs ohne nachweisbare Schleimhautgonorrhoe eine wohl unzweifelhaft gonorrhoische Lymphangitis und wie

es scheint, von dieser ausgehende typische gonorrhoische Metastasen zustande kommen können*.

Hancock (476) beschäftigt sich mit der Frage der Ophthalmia gonorrhoica in doppelter Hinsicht, einmal bezüglich der Prophylaxe, zweitens bezüglich der Behandlung. Alle Fälle teilt er in zwei Hauptgruppen ein: 1. Fälle bei Neugeborenen, 2. Fälle bei Erwachsenen. Er betont die Tatsache, dafs keinesfalls alle Fälle von Ophthalmia bei Neugeborenen auf den G.-K. zurückzuführen sind. Wenigstens ein Drittel davon wird von anderen Organismen, besonders dem Pneumoc. und dem Bac. coli communis veranlafst. Zwei Faktoren besonders machen das Auge des Neugeborenen empfindlich für Ophthalmie: einmal das Fehlen der Tränensekretion, zweitens die äufserste Zartheit des Konjunctivaepithels bei der Geburt, das gewöhnlich hier und da durch eine schleimige Veränderung zerstört gefunden wird. H. verlangt nachdrücklich, dafs die folgenden prophylaktischen Mafsnahmen mit allen Neugeborenen vorgenommen werden:

1. Unmittelbar nach der Geburt des Kopfes soll die Haut der Augenlider und Wimpern mit einem Stück Feuchtigkeit aufsaugender Wolle, die vorher in eine absorbierende Lösung getaucht ist, gereinigt werden. Das ist sehr wichtig, da gewöhnlich die Infektion unmittelbar nach der Geburt stattfindet. 2. Sobald das Kind geboren ist, sollen 1 oder 2 Tropfen einer 2prozentigen Silbernitratlösung oder 20proz. Protargols in die Konjunctivasäckchen beider Augen geträufelt werden. 3. Bespülung der Vagina. Das ist eine sehr strittige Frage, aber H. glaubt, dafs die gröfsten Vorsichtsmafsregeln angewandt werden sollen, um die Vagina einige Tage vor Beginn der Geburtswehen durch Wischen und Spülen so aseptisch wie möglich zu machen. Die Prophylaxe hält H. eben für die Hauptsache.

Ferner gibt H. genaue Details über seine Methode, die Ophthalmie, wenn sie einmal eingetreten ist, bei Kindern und Erwachsenen zu behandeln. Die Methoden sind besonders antiseptischer Natur. Wegen der Einzelheiten mufs auf die Angaben des Originals verwiesen werden. Mit lebhaftem Bedauern zeigt H., dafs 30% der Blinden in dem vereinigten Königreich (abgesehen von denen, die blofs auf einem Auge blind sind) ihr Augenlicht infolge von Ophthalmie bei der Geburt verloren haben und meint, dafs 30000 Menschen in ganz Europa weniger ihr Augenlicht einbüfsen würden, wenn der Ophthalmie bei der Geburt in der erforderlichen Weise vorgebeugt würde. *French.*

Über gonorrhoische Erkrankungen der Haut liegen nur wenige Beobachtungen vor. **Cronquist** (438) berichtet über einen Fall von Folliculitis cutis gonorrhoica, ähnlich dem früher von Jatho-Jesioneck mitgeteilten. Es kam bei seinem Kranken zum Bersten der Follikelwand und zur Bildung eines perifollikulären Abszesses. G.-K. fanden sich im ausgeprefsten Eiter und im Schnitte mitten im Abszefseiter. Bei einem Gonorrhoiker von **Grofsmann** (471) trat 8 Tage nach Beginn der Gonorrhoe ein urticariaartiges Exanthem an der obern Extremität auf, das sich

*) Diese Deutung erscheint mir doch einigermafsen zweifelhaft. Eine vorangehende Urethral-Gonorrhoe dürfte übersehen worden sein. *Baumgarten.*

mit Heilung der Gonorrhoe besserte, aber erst 14 Tage später völlig schwand. Der Kranke hatte keine Balsamika eingenommen und litt auch nicht während der Dauer der Erkrankung an Verdauungsstörungen.

Balzer und **Deshayes** (405) beobachteten im Verlaufe einer Gonorrhoe bei einem jungen Mädchen das Auftreten einer atypischen Psoriasis, die sie in Beziehung zur Blennorrhoe bringen mufsten. **Wadsack** (569) demonstrierte in der Gesellschaft der Charité-Ärzte einen Fall von akuter Gonorrhoe mit einem Exanthem, in dessen einer Effloreszenz im Schnitte „Diplok." nachgewiesen werden konnten.

Wertvolle Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhoe lieferte **Lohnstein** (500). Er gewann das Material zum histologischen Studium der Urethralschleimhautveränderungen durch Curettement der chronisch-gonorrhoisch erkrankten männlichen Harnröhre. Die auf diese Weise gewonnenen Schleimhautstücke entsprachen im allgemeinen nur den oberflächlichen Schleimhautschichten; sie reichten nie bis zum Corp. spongiosum, dagegen mehrere derselben bis in relativ tiefe Schichten des subepithelialen Gewebes. Von den 16 Patienten, denen die untersuchten Präparate entstammten, waren 10 zwischen 20-30 Jahre alt, 5 zwischen 30-40 Jahre, 1 zwischen 40 bis 50 Jahre. Bei allen bestanden zur Zeit des ersten Curettements manifeste Erscheinungen ihres Leidens. Die Erstinfektion dieser Kranken lag um 2-18 Jahre zurück. Gestützt auf die klinischen und anatomischen Beobachtungen an diesem Materiale kam L. zu folgenden Schlufsfolgerungen: 1. Bei der chronischen gonorrhoischen Urethritis sind als Hauptursache für ihre Persistenz und die Hartnäckigkeit gegenüber allen therapeutischen Prozeduren anzusehen die tiefgreifenden Veränderungen der Epithelialschicht. Sie sind ausnahmsmslos in allen Fällen nachweisbar. 2. Diese Veränderungen bestehen in einer sehr erheblichen Hypertrophie, tiefgreifenden Veränderungen des Charakters der normalen Epithelialschicht, ausgedehnten Degenerationserscheinungen (Quellung und Schwund der Zellen) mit konsekutiver Dissoziation, sowie in mehr oder weniger dichter Leukocyteninfiltration, ferner in ausgedehnten polypösen Zellwucherungen über der Oberfläche, Verschiebung der Grenzen gegen das subepitheliale Gewebe. 3. Ein ausgesprochener Parallelismus zwischen den epithelialen und subepithelialen Veränderungen besteht nicht. 4. An den Veränderungen ist das subepitheliale Gewebe beteiligt. Sie sind jedoch nicht überall vorhanden, vielmehr nur fleckweise nachweisbar, somit als Komplikation des eigentlichen, epithelialen Prozesses anzusehen. 5. Von den subepithelialen Veränderungen müssen besonders die Zottenneubildungen, welche sich nicht nur in der pars posterior, sondern auch in der pars anterior in reichlichstem Mafse finden, als Ursache für die Persistenz des chronischen Trippers angesehen werden. 6. An den Veränderungen nehmen die drüsigen, in der Schleimhaut eingelagerten Organe in entsprechender Weise teil. Ihre hauptsächlichsten Veränderungen spielen sich innerhalb der Epithelialschicht der Schleimhaut ab. Die Veränderungen der Drüsen in der Subepithelialschicht sind als konsekutive resp. komplikatorische Erscheinungen anzusehen.

Nach ähnlichen Untersuchungen wie L. kommt **Bukowsky** (429) zu folgenden Schlüssen: 1. Der chronische Tripper stellt einen Entzündungsprozefs im submucösen Gewebe dar, der diffus oder follikulär auftritt und sich durch die Tendenz zur Bindegewebs- und Narbenbildung auszeichnet. 2. Der Entzündungsprozess breitet sich entlang den Lymph- und Blutgefäfsen in die Tiefe aus. So kann er bis zu den Corpora cavern. und zu den Muskeln der pars membran. und prostatica fortschreiten. Manchmal lokalisiert sich die Entzündung im Bindegewebe rings um die Drüsen allein. 3. Der Drüsenapparat wird nur sekundär ergriffen und zwar durch Druck und Bildung von Retentionscysten. Im Epithel kommt es höchstens zur Desquamation. Diese kann in der Prostata auch ohne stärkere Entzündung zustande kommen. 4. Die Prostata kann sich an dem Entzündungsprozefs beteiligen, wenn auch der Drüsenapparat keine Veränderungen aufweist. 5. Die Epitheldesquamation in der Harnröhre kann zu einem Gewebsverluste führen. Nach der Heilung scheint das neugebildete Epithel mit dem ursprünglichen, gesunden identisch zu sein.

Schridde (540) untersuchte histologisch die blennorrhoisch erkrankte Bindehaut eines an Pneumonie verstorbenen, 6 Tage alten Kindes. Er fand sie in ganzer Ausdehnung mehr oder weniger stark belegt, durchwandert von neutrophilen Leukocyten. Zwischen den Epithelien lagen bis an das subepitheliale Bindegewebe hinan zahlreiche G.-K., fast immer extracellulär, nur an der Oberfläche der affizierten Stellen in Leukocyten eingeschlossen. An einzelnen Stellen war das Epithel völlig zerstört, es hatten sich kleine Geschwüre gebildet, deren Grund gebildet wurde von subepithelialem Bindegewebe, belegt mit Leukocyten und abgestorbenen Epithelzellen.

Zur persönlichen Prophylaxe gegen Gonorrhoe empfiehlt **Cronquist** (439) 2 % Albargin haltende Urethralstäbchen. Nach der Statistik **Feistmantels** (454) liefs sich bei richtiger Durchführung der prophylaktischen Mafsnahmen (Instillationen 3proz. Albarginlösung) die Zahl der Geschlechtskranken der Garnison Budapest um $^1/_4$ bis $^1/_3$ herabdrücken. **Schücking** (541) behandelte 2 Kranke, die sich durch eine in prophylaktischer Absicht vorgenommene Instillation einer 20proz. Protargollösung eine akute Urethritis simplex zugezogen hatten.

Zur Verhütung der blennorrhoischen Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen empfiehlt **v. Herff** (479) das Sophol, ein Formonukleïnpräparat in 5proz. Lösung. Gestützt auf 2000 Kontrollversuche kommt **Thier** (560) zu der Ansicht, dafs Argent. acetic. die Conjunctiva Neugeborener nicht stärker reizt als Argent. nitr., aber sicherer G.-K.-tötend wirkt als dieses. Um ein Übergreifen des gonorrhoischen Prozesses von der pars ant. urethrae auf die pars post. zu verhindern und damit auch die Entstehung der Epididymitis zu verhüten, injiziert **Neuberger** (516) nur kleine Mengen von Antisepticis, nicht mehr als 5 ccm in die Urethra.

Als Abortivbehandlung der Gonorrhoe empfiehlt **Clark** (434) Spülungen mit Kal. permanganatlösung 1:10000 mit nachfolgender Injektion von 3proz. Argent. nitr.-Lösung; **Blaschko** (415) verwendet in derselben Absicht eine Injektion von 2proz. angewärmter Albarginlösung, die er

3 Minuten lang in der Urethra zurückhalten läfst. Die 2. Injektion nimmt er erst am folgenden Tage vor mit einer 1proz. Albarginlösung. **Salomon** (535) rühmt die Erfolge in der Abortivbehandlung, die er erzielt mit Einspritzung einer $^1/_2$proz. Protargollösung, der er eine 20 Minuten dauernde Ausspritzung der Harnröhre folgen läfst. Nach 6 Stunden mufs neuerdings eine Injektion der $^1/_2$proz. Protargollösung vorgenommen werden. **Neifser** (514) ist kein Anhänger der Abortivbehandlung; er hält aber immerhin die oben erwähnte Methode von Blaschko des Versuches wert.

In der Diskussion erwähnten ferner **Straufs** (556) schlechten Erfahrungen mit der Janetschen Methode, **Berg** (411) gute.

Wossidlo (577) versucht die Abortivbehandlung nur, wenn noch wenig Eiterkörperchen im Sekrete sind und verwendet dann schwache Albarginlösungen. **Nobl** (518) hat nur in 2 % der Fälle Erfolge der Abortivbehandlung gesehen.

Die Behandlung der Gonorrhoe erfuhr durch **v. Zeifsl** (579) eine allgemeine Besprechung. **Canon** (433) kritisiert die übliche Behandlungsweise der Gonorrhoe mit Injektionen abfällig, da durch dieselbe die Harnröhre geschädigt und ein Übertritt der G.-K. von der Schleimhaut ins Blut befördert werde, andererseits Keime aus kranken in bisher gesunde Urethralpartien verschleppt werden. **Schädel** (537) befürwortet die Mitgabe gedruckter Vorschriften an die Patienten über ihr Verhalten während der Gonorrhoe. **Straufs** (557) verspricht sich leichtere Durchführung der Dauerinjektionen bei Anwendung einer Penisklemme. **Aronstein** (401) empfiehlt für die ersten Tage der Gonorrhoe lediglich Spülungen mit Kochsalzlösung, für später solche mit Kaliumpermanganat. Den Wert der Balsamica schätzt er sehr gering ein. **Filaretopoulo** (457) verwendet in der Behandlung der chronischen Urethralgonorrhoe einen kleinen Dynamoinjektor, der eine Injektion von Salbe erlaubt, kombiniert mit Dehnung der Urethra. Als einfaches Hilfsmittel in der Gonorrhoebehandlung haben sich **Baber** (403) Penisbäder bewährt. **Stefanescu** (553) ermahnt zur fleifsigen Kontrolle der therapeutischen Erfolge während des akuten Tripperstadiums durch das Mikroskope. **Strebel** (558) empfiehlt als Ergänzung seiner Glimmlichtbehandlung eine Aspirationstherapie. **Jakoby** (485) sah günstige Erfolge der Gonorrhoebehandlung mit Stauungshyperämie in subakuten und chronischen Fällen.

Derby (442) untersuchte Arg. nitr., Protargol, Ichthargan, Albargin u. a. Silberverbindungen auf ihre baktericiden Eigenschaften und fand sie alle, mit Ausnahme von Argyrol und Collargol bakterientötend. **Sellei** (549) rät die gonorrhoisch erkrankte Harnröhre erst zu spülen, dann während 1-2 Stunden mit einer Hermophenol-Protargollösung zu füllen. **Balzer** und **Tansard** (406) empfehlen nach den Silbernitratinjektionen einen Zinkkatheter in die Urethra einzuführen, um aus dem Silbernitrat rasch das freie Silber auszufällen und durch das frisch gebildete Zinknitrat die Schleimhaut zu ätzen. Als kräftiges Antigonorrhoicum im Beginne der Gonorrhoe hat sich **Davydow** (441) die Tinct. Jodi (5 gtt auf 180,0) erwiesen. **Müller** (511) empfiehlt ein neues Formalinpräparat „Parisol“

gegen Gonorrhoe, **Loose** (502) das Cystopurin, **Schwarz** (543, 544) in zwei Artikeln das Novargan III (hell), **Vesescu** (567) das Albargin und **Marchi** (505) das Airol.

Als internes Antigonorrhoicum empfehlen **Coblenzer** (435), **Deutsch** (444), **Erdös** (450), **Frank** (460), **Hernfeld** (480), **Schweitzer** (546) und **Zorn** (580) das Arrhovin. In 1-5proz. öliger Lösung soll es sich nach **Ganz** (466) und **Kaiser** (489) auch zur Injektionsbehandlung eignen. Die emphatischen Anpreisungen des Gonosan nehmen etwas ab; immerhin wird es stets noch aufs neue empfohlen von **Deutsch** (445), **Ganz** (467), **Regenspurger** (525), **Reiner** (526), **Renault** (527, 528) (in 2 Artikeln) und **Zorn** (581).

Schindler und **Siebert** (539) wenden sich dagegen energisch gegen die Anpreisung des Gonosan als Heilmittel der Gonorrhoe. Dasselbe zeigte sich experimentell wie klinisch als keineswegs baktericid in der Konzentration, wie es klinisch zur Verwertung kommt. Gonosanurin, den Nährböden zugesetzt, vermochte das Wachstum der G.-K. nicht zu hindern, ebensowenig der 60 Minuten lange Aufenthalt von G.-K. im Gonosanurin. Injektionen von 2-5proz. Gonosanemulsion in die Urethra hatten keine günstige Wirkung. SCH. und S. warnen deshalb vor dem Gonosan, da zu leicht bei seiner Anwendung die Lokaltherapie vernachlässigt wird. Sie sprechen der Gonosanbehandlung, wie sie jetzt üblich ist, nicht die schmerz- und sekrethemmende Wirkung ab, jedoch jeden baktericiden Effekt.

An Stelle des Gonosans wird vielfach Santyl empfohlen, so von **Bottstein** (418), **Lilienthal** (499), **Sachs** (534), **Sklarek** (550), **Vieth** und **Ehrmann** (568). **Saalfeld** (533) fand es weniger wirksam als Gonosan und **Bofs** (417) äufserte der Anwendungsweise dieses Präparates gegenüber Bedenken wegen seiner reichlichen Abspaltung von Salicylsäure.

Nach **Brönnum** (419) lassen sich durch Darreichen des Sandelöls in Emulsionsform mit Gummi arabicum Magenstörungen vermeiden. Das Methylenblau bewährte sich **Bukojewski** (428) besonders in der Behandlung der weiblichen Gonorrhoe. **Trenwith** (562) erzielte bei der Vulvo-vaginitis kleiner Mädchen durch 2-3mal täglich vorgenommene Vaginalspülungen mit Kaliumpermanganat in durchschnittlich $4^1/_4$ Monaten Heilung.

Darier (440) empfiehlt gegen die Conjunctivitis gonorrhoica Einträufeln einer 1proz. Argyrollösung, **Bernheimer** (412) Einpudern von Airolpulver.

Über die Therapie der gonorrhoischen Cystitis schreiben **Desnos** (443) und **Ehrmann** (448); der letztere behandelt sie nur bei Versagen der inneren Mittel lokal.

Lefur (495) rät trotz Auftreten einer Epididymitis die Spülungen der Urethra fortzusetzen, da dadurch nach seiner Erfahrung die Dauer der Epididymitis abgekürzt werde; denselben Standpunkt vertritt auch **Etienne** (452). **Janssen** (486) sowie **König** (492) hatten mit der BIERschen Stauung günstige Resultate; besonders die Schmerzlinderung war immer sehr ausgesprochen. **Schindler** (538) spricht der Punktionsbehand-

lung der Epididymitis das Wort; nach seinen Beobachtungen schwanden in jedem Falle die Schmerzen rasch nach der Punktion, das Fieber sank und die Resorption schien sich auffallend zu beschleunigen. Die Punktion selbst soll von den Patienten als nicht sehr schmerzhaft empfunden werden. Eine vollständige Restitutio ad integrum ist auch nach der Punktion nicht zu erwarten. Die Behandlungsdauer ward durch dieses energische Vorgehen um die Hälfte verkürzt Mit der Stauung erzielte Sch. viel weniger günstige Resultate. In der Diskussion befürworteten auch **Herxheimer** (481) und **Baer** (404) die Punktion. **Stern** (555) sah einmal Testikelatrophie nach Bierscher Stauung, die sich ihm im übrigen in zahlreichen Fällen von Epididymitis als sehr schmerzlindernd erwies. **Winkler** (575) hatte in der Therapie der Epididymitis gute Erfolge mit der Galvanisation. **Hagner** (473) empfiehlt breite Freilegung der entzündeten Epididymis und multiple Punktion derselben mit dem Tenotom; nach diesem Eingriff liefsen bei seinen Kranken die Schmerzen und die Infiltration rasch nach. **Bazet** (409, 410) rühmt in 2 Artikeln seine günstigen Heilresultate mit Spaltung des Nebenhodens; er sah nie Hodennekrose nach derselben. Auch **Escat** (457) und **Duhot** (447) sind Anhänger dieser energischen Behandlungsweise, die **Minet** (508) nur für die seltensten Fälle für nötig hält.

Gonorrhoische Prostataabszesse eröffnet **MacMunn** (503) durch Inzision von der Urethra aus mit Hilfe des Endoskopes. **Fuller** (463) fand bei Arthritis blennorrhoica fast immer die Samenblasen erkrankt und erzielte rasche Heilung der Gelenkmetastasen durch Inzision der Samenblasen.

Zur Behandlung der gonorrhoischen Arthritiden empfehlen **Riebold** (529) intravenöse Collargolinjektionen, **Galliard** (465) und **Guyot** (474) wiederholte Injektionen von Sublimatlösung 1 : 4000 in die vorher durch Punktion entleerten Gelenke. **Bihan** (414) sieht in der Arthrotomie die erspriefslichste. Therapie der gonorrhoischen Gelenkentzündungen.

6. Kokken bei Beri-Beri

583. **Solanoue, H.,** Etude expérimentale du béri-béri (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 1, no. 24 p. 1117). — (S. 123)

584. **Tsuzuki, J.,** Erste Mitteilung über meinen Kakkecoccus, den Erreger der Beri-Beri-Krankheit (Archiv. f. Schiffs- u. Tropenhyg. No. 13). — (S. 122)

Tsuzuki (584) konnte aus Kot und Urin von Beri-Beri-Kranken einen Coccus züchten, den er für den Erreger der Krankheit hält und „Kakkecoccus“ benennt. Es ist ein Diploc., der sich mit allen Anilinfarben und auch nach Gram färben läfst, er ist unbeweglich und bildet keine Sporen*; wächst leicht auf allen Nährböden. Der Coccus wird spezifisch agglutiniert durch Serum Beri-Beri-Kranker in Verdünnung 1 : 50.

*) Kokken bilden, meines Wissens, überhaupt keine Sporen. *Baumgarten.*

Der Coccus selbst, als auch ein aus ihm dargestelltes Gift, können bei Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen) Erscheinungen bezw. Sektionsbefunde, welche denen bei Beri-Beri des Menschen identisch sind, hervorrufen. *Mayer.*

Solanoue (583) züchtete einen Diploc. aus Nervenemulsion Beri-Beri-Kranker. Der Diploc. ist für Kaninchen, Mäuse, Meerschweinchen, Tauben, Hühner und Affen pathogen. Der Sektionsbefund soll dem des Menschen ähneln. Bei Huhn und Affe verläuft die Krankheit chronisch und bei letzterem entsteht das Bild einer Polyneuritis.

Der Diploc. färbt sich mit allen Anilinfarben, ist Gram-negativ. Er wächst leicht auf allen Nährmedien bei 37° als Optimum. Verf. glaubt, daſs er event. mit dem Kakke-Diploc. von Ogata und Kokubo identisch ist. *Mayer.*

7. Ein neuer Diplococcus

585. **Sinibaldi, G.,** Alcune particolarità di un diplococco capsulato (Bol. Scienze med., Anno 77, Serie 8, no. 6).

Sinibaldi (585) berichtet über einige besondere Merkmale eines eingekapselten Diploc., der bezüglich einiger kultureller Merkmale atypisch war; er war der einzige mikrobielle Befund bei der Eiterung im Mittelohr eines Patienten. Er ist anaërobisch. Schon 12 Stunden nach seiner Verpflanzung auf Agar bemerkte man einen gleichmäſsigen weiſslichen Streifen. In der Mitte und auch weiter nach unten hin zeigte sich sehr bald eine Ausbreitung in Gestalt einer undurchsichtigen, weiſslichen, kleinen Scheibe, die aus einer ganz feinen Lamelle bestand, die an der Oberfläche des Agars gewachsen war. Nachdem der Keim einige Tage lang im Thermostaten gezüchtet worden war, wurde er Tieren inokuliert, und hierauf änderte sich die Wuchsform auf Agar einigermaſsen. Einigemale bildeten sich nämlich statt einer einzigen zwei derartige Ausbreitungen. Das Maximum der Vergröſserung trat nach 36-48 Stunden ein*. *Tiberti.*

8. „Microcoque rose en zooglées“

586. **Laveran,** Tumeur provoquée par un microcoque rose en zooglées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 31 p. 340).

Laveran (586) beschreibt einen von einer ca. 20 Jahre alten Negerin aus St. Louis (Senegal) stammenden kopfgroſsen, sarkomähnlichen Tumor, der auf Durchschnitten kleine rosarote Fleckchen zeigt, die sich, nach Gram gefärbt, als Mikrok. in Zoogloeaform entpuppten. Der Tumor selbst besteht aus mit zahlreichen Eiterzellen infiltriertem fibrösem Gewebe. *Dold.*

---

*) Es erscheint nicht hinlänglich begründet, worin die Eigentümlichkeit des beschriebenen Coccus dem bekannten Diploc. capsulatus Fraenkel-Weichselbaum gegenüber bestehen solle. *Baumgarten.*

9. „Micrococcus melitensis"

587. **Bassett-Smith, P. W.,** Our present knowledge of the Etiology of Mediterranean Fever, with spezial reference to the Royal Navy (Journal of the Royal Sanit. Inst. no. 27 p. 375-381). — (S. 124)
588. **Reid, S. T.,** Therapeutic inoculations in Mediterranean Fever (Trans. Path. Soc. of London vol. 57, p. 463). — (S. 124)
589. **Soulié, H.,** et **Gardon, V.,** La séro-réaction dans la cours de la fièvre méditerranéenne (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 1, no. 14 p. 659). [Im Verlauf des Maltafiebers treten spezifische Agglutinine auf. *Mayer.*]

Bassett-Smith (587) gibt einen historischen Überblick über die Untersuchungen hinsichtlich der Ätiologie des Maltafiebers und bespricht die möglichen Arten der Infektion. Verf. schliefst, dafs die Übertragung des Microc. melitensis durch blutsaugende Insekten die Unregelmäfsigkeiten im Eintritt der Krankheitsfälle am einleuchtendsten erklärt. Einen grofsen Teil der endemischen Fälle schiebt Verf. der Verdauung infizierter unsterilisierter Milch und ferner der Hautinfektion durch infizierte Exkrete zu. *Eyre.*

Reid (588) glaubt auf Grund seiner Erfahrungen, dafs sich bei Behandlung des Maltafiebers mit Vaccinen günstige Resultate erzielen lassen. Diese Vaccinen werden dadurch bereitet, dafs man die Emulsion einer Agarröhrenkultur in normaler Salzlösung eine halbe Stunde lang bei 60° erhitzt. Die verwendete Dosis entspricht $^1/_6$-$^1/_2$ qcm der Kulturoberfläche. *Dean.*

10. Botryomyces

590. **Fox,** A case of botryomycosis in man (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 434-435, Dec.). — (S. 125)
591. **Parascandolo, C.,** u. **V. de Meis,** Die Botryomykose (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 30, p. 433, 481, 530). — (S. 124)
592. **Peter,** Botryomykose (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 2. Teil, p. 61). — (S. 125)
593. **Piper,** Generalisierte Botryomykose beim Pferde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1905, H. 2). — (S. 125)

Parascandolo und **de Meis** (591) unterscheiden eine animale und humane Botryomykose. Die animale Art befällt hauptsächlich das Pferd, und zwar besonders nach der Kluppenkastration als sogen. Kastrationsschwamm (botryomykotische Funiculitis). Sie kann zu Metastasen in den verschiedenartigsten Organen führen. Weiter wurde Botryomykose beobachtet in der Haut (Vorderbrust, Genick, Maulwinkel, am Scrotum usw.), in den Lungen, im Euter, Uterus, Ovarium. Beim Rinde im Euter und beim Schweine infolge der Kastration. Die humane Botryomykose wurde gefunden in gestielten Tumoren der Haut an Händen und Fingern, ferner entwickeln sich die Botryomykome aus vernachlässigten Wunden in Form von

kleinen, weichen, rötlichen, leichtblutenden Tumoren, besonders an unbedeckten Körperstellen. Auch kann beim Menschen Botryomykose durch direkte Ansteckung vom Tiere entstehen. Der Parasit der Krankheit tritt in 2 Formen auf: als Microc. und in Maulbeerform. Über die umfangreichen Literaturstudien hinsichtlich der Bakteriologie, bezüglich der nichts neues mitgeteilt wird, und pathologischen Anatomie gibt das Original, das sich für ein kurzes Referat nicht eignet, näheren Aufschlufs.

Was die Behandlung der Botryomykome anbelangt, so werden neben der Radikaloperation innerliche Gaben von Jodkali und Einpinselungen von Jodtinktur empfohlen. *Klimmer.*

Fox (590) berichtet über den Fall einer ungewöhnlichen, 1 Monat andauernden Hauteruption bei einem 13 Monate alten Kinde. Das Kind war nur mit der Brust ernährt und hat keine Arznei bekommen. Hauptsächlich fanden sich die Läsionen an den Seiten der Oberschenkel, an dem unteren Drittel der Beine und gerade über dem Handgelenk. Sie bestanden aus Knötchen, die sich über $^1/_4$ Zoll über die Haut erhoben, oval im Umrifs waren, mit der Längsachse senkrecht zur Oberfläche des Körpers orientiert waren, und die in der Gröfse variierten. Die gröfsten waren über einen Zoll lang und einen halben Zoll breit. Die Knötchen waren blafsrot mit Ausnahme von einigen, welche mit einer dünnen, stellenweise schwach purulenten Kruste bedeckt waren. Beim blofsen Anblick der Knötchen glaubte man, es läge septische Granuloma oder Botryomycosis vor. Nach Ausschnitt einer der Läsionen zeigte es sich, dafs kein Granulom vorlag, denn auf mikroskopischen Schnitten waren keine Plasmazellen zu finden. Dagegen wurde ein Staphyloc. in vollständiger Reinkultur abgezüchtet. Beim Vergleich mit den Staphylok. bei Botryomycosis der Pferde wurde kein Unterschied zwischen beiden gefunden. Als einige Zeit später ein ähnlicher Fleck von einer anderen Stelle ausgeschnitten wurde, wuchs der gleiche Organismus, wie beim ersten Ausschnitt, gleichfalls wieder in Reinkultur. *French.*

Peter (592) fand bei der Sektion eines rotzverdächtigen Pferdes im rechten Lungenlappen zwei, im linken vier kinder- bis männerfaustgrofse Botrymykome von weifslicher Farbe, die sich über die Lungenfläche hervorwölbten. Die Geschwülste waren derb und auf dem Durchschnitt grau. In diesen Grundton waren asbestglänzende Faserzüge eingelagert, die vielfach im subpleuralen Bindegewebe mit breiter Basis endeten. Beim Überstreichen der Schnittfläche sammelte sich an der Messerklinge eine eiterähnliche Masse, die der Hauptsache nach aus Eiterkörperchen und Botryomyceskolonien bestand. Die Krankheit war von einer starken Wucherung im rechten Samenstrang ausgegangen. Von hier aus war der Prozefs auf das Beckenbindegewebe und zwischen die Muskeln des rechten Oberschenkels übergegangen. *Klimmer.*

Der von **Piper** (593) beschriebene Fall von generalisierter Botryomykose bei einem Pferde hatte sich von einer Geschwulst an der Sattelstelle hinter der Schulter aus entwickelt und zu einer Erkrankung von Lunge, Pleura, Bronchial- und Mediastinaldrüsen, sowie Leber und rechter Niere

geführt. Die Pleura zeigte perlsuchtähnliche Auflagerungen. Auffallenderweise waren die regionären Bug- und Achseldrüsen nicht verändert.
Klimmer.

11. Streptococcus der Druse

594. **Berichte** über die Behandlung der Druse der Pferde (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 2. Teil, p. 6). — (S. 127)
595. **Bierstedt,** Übertragung der Druse durch den Deckakt (Ztschr. f. Veterinärk p. 485). [Kasuistik. *Klimmer.*]
596. **Bolz,** Metastasenbildung bei Druse (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 385). [Betrifft einen faustgrofsen metastatischen Drusenabszefs am Pylorus, welcher zur Magenberstung führte. *Klimmer.*]
597. **Düll,** 1proz. Formalin bei Druse (Ibidem Bd. 50, p. 28). [Zerstäubung von 1proz. Formalin im Stalle; guter Erfolg. *Klimmer.*]
598. **Fröhner,** Einbruch eines Druseabszefses in den Wirbelkanal (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 18, p. 142). [Kasuistik. *Klimmer.*]
599. **Kitt,** Ein Versuch einer Druseschutzimpfung mit abgetöteten Drusestreptokokken (Ibidem Bd. 17). — (S. 127)
600. **Kriekendt,** Morbus maculosus (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, 2. Teil, p. 13). — (S. 127)
601. **Ludwig,** Tierexperimentelle Untersuchungen über Druse mit besonderer Berücksichtigung der Immunisierung von Kaninchen [Diss.] (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 17, p. 289). — (S. 126)
602. **Münich,** Metastatischer Abszefs bei Druse (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 325). [Sitz in der rechten Hemisphäre: Manegebewegungen nach rechts. *Klimmer.*]
603. **Seegert,** Über Komplikationen der Druse (Ztschr. f. Veterinärk. p. 168). [Zum Auszug nicht geeignet. *Klimmer.*]
604. **Träger,** Druse (Ibidem p. 25). [Bei der Sektion fand sich in der Brusthöhle ein eingekapselter Abszefs, der die Luftröhre und den Schlund stark komprimiert hatte. *Klimmer.*]
605. **Wankmüller,** Abnormer Verlauf der Druse (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 806). [Ein Fall mit enormer Abszefsbildung am Kopfe, Tod durch Inanition. *Johne.*]

Ludwig (601) stellte tierexperimentelle Untersuchungen über Druse mit besonderer Berücksichtigung der Immunisierung von Kaninchen an.

Mit durch Hitze oder JCl_3 abgetöteten Kulturen, intraperitoneal oder subcutan verimpft, konnten Kaninchen gegen Druse aktiv immunisiert werden. Wenige Injektionen genügten, die Immunisierung rasch sehr hoch zu treiben. Drusekokken sind bei Kaninchen subcutan verimpft avirulent; die intraperitoneale Impfung führt dagegen schon nach geringen Dosen zum Tode. Die Virulenz sinkt bei längerer Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden. Durch intraperitoneale Impfung von Kaninchen ist der Virulenz-

grad zum Zwecke der Serumschutzbestimmung zahlenmäfsig leicht zu ermitteln. 0,01 ccm Serum hochimmuner Kaninchen schützte bei gleichzeitiger Injektion in die Bauchhöhle gegen das Doppelte der geringsten tödlichen Dosis. Der Tod des Tieres wird noch verzögert, wenn zu kleine Dosen Serum verwendet werden. Dagegen schützen grofse Dosen Serum sicher gegen das Vielfache der Kulturdosis. Der passive Schutz ist selbst nach grofsen Serumdosen von kurzer Dauer. *Klimmer.*

Kriekendt (600) berichtet über einen rotzähnlichen Fall von Morbus maculosus beim Pferd.

Alle 4 Beine waren verdickt und besonders an den Fesseln mit einer erheblichen Anzahl gröfserer Hautdefekte bedeckt. Auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand befanden sich einige erbsen- bis bohnengrofse, weifslich gefärbte, stellenweifse mit rotbraunen Beimengungen versehene, beetartige, jedoch leicht entfernbare, schorfige Massen. Der Geschwürsgrund war weifslich gefärbt und glatt, Ränder nicht ausgezackt. Aus dem Geschwürsgrund wurden aufser Druse-Streptok. noch zwei verschiedene Kokkenformen gezüchtet, die anscheinend zur Klasse Staphyloc. aureus und albus gehörten. *Klimmer.*

Kitt (599) berichtet über seine Versuche über Druseschutzimpfung mit abgetöteten Drusestreptok.

Zwei ca. 1 Jahr alte Fohlen, die noch nicht drusekrank waren, erhielten im Verlauf von zwei Monaten wiederholt 5-10 ccm Serumbouillonkultur, welche grofse Mengen von abgetöteten Drusestreptok. enthielt, intravenös injiziert. Sie zeigten danach keine Störungen und keine über 39° hinausgehende Temperatursteigerung. Sie blieben auch gesund, nachdem sie dreimal folgender Infektionsgelegenheit ausgesetzt wurden: Erstens leckten die Fohlen eine Kaffeetasse voll virulenten Druseeiters auf; zweitens wurde ihnen Druseeiter auf die Nasenschleimhaut eingerieben und der Rest in die Maulhöhle gestrichen und zum Teil freiwillig verzehrt; drittens wurden sie mit einem drusekranken Pferde, dessen frischen Kehlgangseiter man ihnen in die Nase strich und verfütterte, zusammengestellt. Nimmt man an, dafs Drusestreptok. von den Lymphfollikeln der Rachenhöhle her die Infektion bewirken, so dürfte der Fütterungsversuch dem natürlichen Ansteckungsmodus am nächsten kommen.

Da intravenöse Kontrollimpfung Immunitätszustände mittlerer Höhe zu durchbrechen vermag, so wurde Abstand davon genommen.

Ein drittes ebenso, aber nur kurze Zeit vorbehandeltes Fohlen erkrankte nach der Kontrollimpfung an typischer Druse.

K. hält die aktive Immunisierung mit abgetöteten Streptok. nicht für aussichtslos und hofft, dafs hinsichtlich der Dosierung bei kürzerer Erhitzungszeit usw. für praktische Verwertung der Methode eine Vereinfachung zu erzielen ist. *Klimmer.*

Nach den **Berichten** (594) der beamteten Tierärzte Preufsens sind mit den verschiedenen gegen Druse empfohlenen Serumarten schlechte Erfolge erzielt. Ebenso liefs die Behandlung mit Hefe bezw. Furoncoline im Stich. Empfohlen wird nur die intratracheale Injektion von Ichthar-

gan 1:100 und die Jodipinbehandlung. Vet.-Rat Berndt glaubt. dafs es gelingen wird, durch Vorbehandlung mit Jodipin die Pferde gegen Druse zu immunisieren. Zwei Kreistierärzte verwendeten Tallianine, der eine mit, der andere ohne Erfolg. Auch die intravenöse Injektion von Argent. colloidale vermochte nach dem Berichte des Kreistierarztes Elschner nicht zu verhindern, dafs 24 % der Fohlen starben. Kreistierarzt Rupprecht meint, dafs Kehlkopfpfeifen mit Sicherheit zu erwarten ist. wenn die Tracheotomie notwendig wird. Die Vet.-Räte Berndt und Nevermann sahen hingegen nach zahlreichen Tracheotomien in keinem Falle Kehlkopfpfeifen auftreten. *Klimmer.*

12. Kokken bei der Brustseuche der Pferde

606. Hobstetter, Untersuchungen betreffs des Lorenzschen Brustseuchenerregers (Ztschr. f. Veterinärk. p. 309). [Vermochte die Lorenzschen Angaben nicht zu bestätigen. *Klimmer.*]

607. Lorenz, Ein Blick in die Ätiologie der Brustseuche der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 73). — (S. 128)

608. Lorenz, Einiges über den Nachweis des Erregers der Brustseuche und dessen Biologie (Ibidem p. 113). — (S. 129)

609. Lorenz, Weiteres über den Erreger der Brustseuche und seine Biologie (Ibidem p. 145). — (S. 130)

610. Lorenz, Schlufsbemerkungen zu den Untersuchungen über die Ätiologie der Brustseuche (Ibidem p. 169). — (S. 131)

611. Lorenz, Zur Ätiologie der Brustseuche (Ibidem p. 815). — (S. 131)

612. Schweickart, Weiteres über den Lorenzschen Brustseucheerreger (Ibidem p. 639). — (S. 131)

Lorenz (607) berichtet in einem Artikel „Ein Blick in die Ätiologie der Brustseuche der Pferde“, er sei der Ansicht, dafs es sich bei dieser Krankheit nicht um eine exquisite Lungenkrankheit, sondern analog den akuten Exanthemen des Menschen um eine Hautkrankheit handle. Er sei dadurch zu dieser Ansicht gekommen, dafs sich bei einem jungen, noch nicht erkrankten Beschäler, dem er 30 ccm Blut von einem eben durchgeseuchten Patienten in die Jugularis infundiert hätte, alsbald nachher ein starkes Hautjucken und später ein Quaddelausschlag gezeigt habe, eine Beobachtung, die er allerdings trotz dieser früher schon häufig vorgenommenen Operation das erste Mal gemacht habe. Er habe ferner in den Aufschwemmungen des Putzstaubes anderer Patienten konstant einen kleinen Streptoc. gefunden, den er bei Pferden unverseuchter Bestände im Putzstaube niemals gefunden habe. Ebenso habe er bei einem erkrankten Beschäler um das Maul herum und an allen vier Füfsen eine seröse Exsudation beobachtet, in der er neben ganz kleinen, dem Rotlaufbac. ähnlichen Bac. ebenfalls den feinen Streptoc. gefunden habe; beide hätten sich nach Gram gefärbt. Intraperitoneale Injektionen von diesem serösen Exsudat und von Putzstaubaufschwemmungen in die Bauchhöhle von Hausmäusen

töteten dieselben. In der unveränderten Bauchhöhle fanden sich die feinen Streptok.; in dünner Bouillon, welche mit Blut der Mäuse geimpft war, wuchsen die gleichen Streptok. in Reinkulturen, die aber schon in wenigen Tagen abstarben. — Bei den vorgenommenen Impfversuchen mit diesen Kulturen, ferner mit dem Blutserum durchgeseuchter Pferde, welche Versuche im Original nachzulesen sind, stellte sich die auffällige Tatsache heraus, dafs Mäuse gesund blieben, Kaninchen dagegen abmagerten und nach 14 Tagen starben; Sektion derselben ergab Pericarditis. Aus der Herzbeutelflüssigkeit wuchsen wieder die Streptok. in Reinkulturen, die nunmehr für Mäuse nicht mehr pathogen waren. In den Epithel- (soll wohl heifsen Endothel-) Zellen des Kaninchenepicards fanden sich kleine, runde, lichtbrechende, aber schwer und auch nicht allgemein färbbare Körperchen, die auch in den Epithelzellen des Putzstaubes durchgeseuchter Pferde vorhanden waren.

Mit den Streptok.-Kulturen aus der Fufsausschwitzung wurden ferner bei 20 noch nicht durchgeseuchten Pferden eines verseuchten Dragonerregimentes teils intravenöse, teils intratracheale Injektionen ausgeführt, welche z. T. mit Temperaturerhöhung reagierten; bei einem trat auch zwei Tage später eine Sehnenscheidenentzündung am linken Vorderfufs auf.

Ferner hat Verf. aus exzidierten Hautstücken aus der Krone des Vorderfufses eines durchgeseuchten Pferdes den Streptoc. ohne Tierpassage in Reinkulturen isoliert, zugleich aber auch in Ausstrichen und in den aus den Hautstücken hergestellten Kulturen in den ersten Stunden ihres Wachstums die schon erwähnten, Rotlaufbac. ähnlichen Stäbchen gefunden, welche durch Verdickung und Abschnürung an dem einen Ende Diplok. bilden sollen, aus denen sich wieder die Streptok. entwickelten*.

Verf. glaubt damit den Erreger der Brustseuche und den natürlichen Weg der Ansteckung entdeckt zu haben. Der Infektionserreger finde sich in der Hautabscheidung, nämlich den Oberhautschüppchen, und es bleibe nur noch zu ermitteln, wie sich aus den Streptok. wieder Stäbchen entwickeln, was wahrscheinlich im Organismus selbst erfolge. Verf. glaubt, dafs seine Untersuchungsresultate weitgehende Perspektiven für die Erforschung anderer Krankheiten, deren Erreger noch nicht bekannt seien, eröffnen.

Johne.

Lorenz (608) macht in einem 2. Artikel weitere Mitteilungen über den Nachweis des Erregers der Brustseuche und dessen Biologie. Er hat weiter noch intravenöse Injektionen mit je 1 ccm Reinkultur des von ihm in der Haut kranker Pferde gefundenen Streptoc. gemacht. Im ganzen sind mit dieser Dosis intravenös 2 und intratracheal 15 angeblich noch nicht durchgeseuchte und 12 durchgeseuchte Pferde geimpft worden: Von ersteren sind 3 typisch an 8tägigem Fieber erkrankt, 6 haben nur vorübergehende Temperatursteigerung gehabt. Von den 12 durchgeseuchten Pferden habe nur eins längere Zeit Temperatursteigerung gezeigt (da-

*) Eine bakteriologisch recht zweifelhafte Angabe. *Baumgarten.*

neben Sehnenscheidenentzündung). Dafs bei den nicht durchgeseuchten Pferden nicht alle infizierten Pferde typisch erkrankten, sei darauf zurückzuführen, dafs die Brustseuche in dem betr. Dragonerregiment bereits im Erlöschen gewesen sei.

Weiter erhielten 4 angeblich nicht durchgeseuchte Pferde je 1,5 ccm Kultur subcutan an der Vorbrust. Alle fieberten einen Tag und zeigten starke schmerzhafte Ödeme an der Vorbrust. Ein durchgeseuchtes Pferd erhielt die gleiche Dosis und zeigte keine Temperatursteigerung und eine nur unbedeutende lokale Schwellung.

Für die Echtheit des Erregers soll weiter sprechen, dafs derselbe bei verschiedenen seuchekranken Pferden aus 3 verschiedenen Beständen in der Cutis der Fesselhaut nachgewiesen und mehrmals aus der Haut derselben gezüchtet wurde und zwar immer mit demselben Resultat, dafs sich in den Kulturen immer anfangs die feinen Bac. mit Übergängen in Kokkenformen, später nur Streptok. fanden. Auch als einem Kaninchen, das 40 Stunden nachher getötet wurde, 0,3 ccm Reinkultur in die Ohrvene eingespritzt wurde, fanden sich im Myocard der ödematös geschwellten rechten Kammer und Herzvorkammer, sowie in der vermehrten, aber klaren Pericardialflüssigkeit die gleichen, zarten Stäbchen, in der mit Pericardialflüssigkeit beschickten Bouillon entwickelten sie wieder Streptok. In einem anderen Falle fanden sich im Blute der rechten Herzkammer eines ebenfalls in die rechte Ohrvene geimpften Kaninchens im hängenden Tropfen nur grofse Mengen winzig kleiner Kokken, vielfach in längeren oder kürzeren Ketten. Endlich fand Verf. bei mit Streptok.-Reinkulturen subcutan geimpften Pferden in der Ödemflüssigkeit an der Impfstelle Kokken mit geifselfadenähnlich ausgewachsenen Stäbchen, letztere in grader und gebogener Form, später in feine Kokkenketten zerfallende, stäbchenähnliche Gebilde.

Verf. glaubt, dafs hiermit der Nachweis des echten Erregers der Brustseuche und dessen Pleomorphismus* geliefert sei und auch genüge, den eigentümlichen Seuchengang bei der Brustseuche zu erklären. Hierüber s. d. Original. *Johne.*

Lorenz (609) berichtet weiteres über den Erreger der Brustseuche und seine Biologie. Er hält zunächst seine Behauptungen aufrecht, dafs aus Hautstückchen, welche brustseuchekranken Pferden nach Aufhören des Fiebers entnommen werden, Reinkulturen von Streptok. gezüchtet werden können, die sich aus Stäbchen entwickeln. Er hat dies auch bei einem Pferde beobachtet, welchem er 1,0 Reinkultur des Streptoc. intravenös injiziert hatte, das zwei Tage nachher fieberhaft erkrankte, 4 Tage nachher 39,8° Morgentemperatur zeigte, ca. 12 Tage fieberte und starke Mattigkeit, schwankenden Gang und verwaschen gelbe Conjunctiva zeigte, wie alle anderen brustseuchekranken Pferde. Die Pferdepassage sei also gelungen. Verf. fügt eine Reihe von Zeichnungen bei, welche die Entwicklung der Streptok. aus den Stäbchen schildern und berichtet dann noch

*) Die Annahme eines derartigen „Pleomorphismus", dafs sich „Stäbchen" in Kokkenformen und umgekehrt umwandeln, ist von der modernen Bakteriologie ganz aufgegeben worden. *Baumgarten.*

über einen Versuch, aus dem hervorgeht, dafs der vielgesuchte Erreger das Berkefeld-Filter zu passieren vermöge. Dieser sei übrigens ein Plasmodium oder ein Sporozoon*. *Johne.*

Lorenz (610) berichtet in „Schlufsbemerkungen über Ätiologie der Brustseuche“ zunächst, dafs keines der Pferde, denen er den bewufsten Streptoc. injiziert hätte, einen bleibenden Schaden genommen habe, sowie dafs keines der betr. Pferde, die vor der Impfung noch nicht von der Seuche ergriffen gewesen seien, nach der Impfung hieran erkrankt wäre, trotzdem sie in dem verseuchten Stall belassen worden seien. Gleichzeitig schränkt Verf. seine Ansicht, dafs es sich bei dem Erreger um ein Plasmodium oder ein Sporozoon handle, dahin ein, dafs er hierbei an Myxomyceten oder andere sporentragende einzellige Organismen gedacht habe. Schon das Unbestimmte hätte darauf hinweisen sollen, dafs er sich über die wirkliche Natur der beobachteten Gebilde nicht vollständig klar sei: „Die Natur hat eben gar viele Dinge noch in Schleier gehüllt.“ *Johne.*

Lorenz (611) berichtet zu seinen bisherigen Mitteilungen zur Ätiologie der Brustseuche, dafs, nachdem es ihm gelungen sei, bei dem verseuchten Pferdebestande des 24. Dragonerregiments zu Darmstadt festzustellen, dafs die von der Haut brustseuchekranker Pferde gewonnenen Streptok.-Kulturen auch in kleinen Dosen bei nicht durchgeseuchten Pferden Erkrankungen mit typischem Fieberverlauf hervorzurufen imstande waren, während durchgeseuchte Pferde sich refraktär dagegen verhielten, infolge eines an das oben erwähnte Regiment ergangenen Verbotes die Fortsetzung seiner Versuche unmöglich geworden sei. Zudem habe die rasche Abnahme der Virulenz seiner Kulturen bei Pferden dieselbe verhindert. Er sei jedoch sicher, dafs mittlerweile ein anderer Erreger, als der von ihm gefundene, nicht entdeckt worden wäre. Vorerst habe er seine Präparate nochmals genau geprüft und veröffentliche unter Beigabe von Mikrophotographien diejenigen, aus denen die Richtigkeit seiner Angaben zu ersehen sei. Eine beigegebene Erklärung der 14 auf 2 Tafeln gruppierten Mikrophotographien soll dies erleichtern. *Johne.*

Schweickert (612) berichtet weiter über den Lorenzschen Brustseucheerreger, dafs in der Scheune, in welcher die in No. 30 der Berl. tierärztl. Wchschr. erwähnten Fohlen gestanden hätten, Feuer ausgekommen wäre. Das künstlich infizierte Fohlen sei verbrannt, das andere sei gerettet worden und sei bis auf einige Brandwunden an der linken Kopfseite unverletzt geblieben. Am nächsten Tage sei es unter pneumonischen Erscheinungen mit hohem Fieber erkrankt und 14 Tage später gestorben. Sektion: serofibrinöse Pleuritis, lobuläre nekrotisierende Pneumonie. In den Aufstrichpräparaten aus Exsudat und Lunge fand sich der von Schütz beschriebene Diploc. einzeln und in Ketten. Der Einwand, dafs es sich bei dem Fohlen um eine durch Rauchvergiftung entstandene Pleuro-Pneumonie handeln könne, sei damit aber nicht vollständig beseitigt. — Einige Tage vor dem Tode soll sich bei dem Tiere an der Beugefläche der Vorderfufswurzelgelenke

*) Auch das noch! Protozoën in Bakterien sich verwandelnd! *Baumgarten.*

ein nässender Ausschlag gezeigt haben. Nach dem Tode wurden diese Hautstücke herausgeschnitten und daraus der LORENZsche Streptoc. in Reinkultur gezüchtet. *Johne.*

13. ‚Streptococcus melanogenes'

613. Schlegel, Die infektiöse Rückenmarksentzündung des Pferdes; Meningomyelitis haemorrhagica infectiosa (Berliner tierärztl. Wchschr. S. 463).

Schlegel (613) hat die auch in Baden von ihm beobachtete infektiöse Rückenmarksentzündung des Pferdes, Meningomyelitis haemorrhagica infectiosa, beobachtet und näher untersucht und in einem längeren Artikel hierüber berichtet. Es handle sich hierbei um eine spezifische, allgemeine Streptok.-Septikämie des Pferdes, welche sich mit Vorliebe im Rückenmark und seinen Häuten, im Mark der Skelettknochen und in den Nieren lokalisiere. Das klinische Hauptmoment ist die Lähmung der Nachhand. Der Erreger der Rückenmarksentzündung ist der von ihm entdeckte und erforschte Streptoc. melanogenes, der sich mitten im Rückenmark und inmitten der Wirbel und Röhrenknochen bald wie in Reinkultur, bald mehr vereinzelt finde. Dieser Streptoc. soll schon bei gesunden und anderweit erkrankten Pferden saprophytisch auf der oberflächlichen Schleimhautschicht des vorderen Dünndarmabschnittes, aber auch des Coecums und Colons leben, aber in den inneren Organen und dem Knochenmark fehlen. Nach S. geht der infektiösen Rückenmarksentzündung ein schleichender Magendarmkatarrh voraus, der in den beobachteten Fällen durch Mais- und Kleiefütterung oder Verfütterung gefrorener Torfmelasse zurückzuführen gewesen sei. Hierdurch sei für die fraglichen Diplostreptok. nicht nur ein günstiger Nährboden geschaffen, sondern auch ihr Eindringen in die Blut- und Lymphgefäſse der Darmschleimhaut der durch den Darmkatarrh in ihrer Widerstandsfähigkeit abgeschwächten Pferde möglich geworden. Läsionen der Schleimhaut durch Darmparasiten möchten noch eine weitere individuelle Disposition geschaffen haben. In die allgemeine Lymphe und Blutbahn gelangt, entfalte dann der Infektionserreger unter gleichzeitiger Steigerung seiner Virulenz seine pathogene Wirkung nach vorheriger Vermehrung an den Prädilektionssitzen in Milz, Nieren, Knochen- und Rückenmark. Durch subcutane Infektion mit streptok.-haltigem Darmschleimhautabstrich oder mit Reinkulturen des Pilzes, lasse sich bei Mäusen die Streptok.-Septikämie beliebig erzeugen.

Verf. schildert weiter ausführlich den Verlauf der Krankheit, der meist in einigen Tagen letal ende, er geht dann auf die Symptomatologie ein, bei der sich meist ein occultes, längeres und ein akutes Stadium unterscheiden lieſse. Letzteres beginne meist mit einem plötzlichen Zusammenbrechen der Pferde, welches das Hauptkriterium für die klinische Feststellung der Krankheit sei. Weiter sind bei chronischem Verlauf Icterus und hochgradige Abmagerung, beim akuten Fieber und Puls- und Atmungsbeschleunigung, Appetitsverminderung und nicht selten Harnzwang vorhanden. Der Harn ist vielfach blutig, enthält Eiweiſs und Gallenfarbstoffe. Viele Pferde zeigen

wie bei Nierenentzündung starke Schmerzen bei der Palpation der Rücken- und Lendenpartie, aber niemals harte oder gespannte Lenden- und Kruppenmuskeln. Oftmals können sich die Patienten vorn noch erheben, bleiben aber dann mehr oder weniger unruhig und stöhnend liegen und bekommen Decubitus, der wesentlich den Tod beschleunigen kann.

Sehr eingehend wird dann die pathologische Anatomie, die Prognose, Prophylaxe und Therapie besprochen, bezüglich deren auf das Original verwiesen werden mufs. — Bezüglich der Morphologie des Streptoc. melanogenes hebt Verf. hervor, dafs derselbe in paternosterähnlichen, aneinandergereihten Verbänden vorkomme, welche aus lauter Diplok. beständen. Die einzelnen Kokken wären nicht kugelrund, sondern an den Berührungsstellen der Einzelglieder abgeplattet. Ihre Teilung erfolge nur nach einer Richtung des Raumes; die entstandenen Kokken seien von verschiedener Länge, ihre Richtung teils gerade, bei den längeren auch geschlängelt. Die längsten Ketten entstünden in flüssigen Nährböden. Die Färbung des Streptok. melanogenes gelinge mit allen gebräuchlichen Anilinfarben, aber nicht nach Gram. Die Gröfse der Einzelk. betrage 0,4, eines Diploc. 1 μ. Dann folgt eine ausführliche Besprechung der Biologie. Das Temperaturoptimum des Streptoc. liege bei 37° C.; er gedeihe am besten auf schrägem und geradem alkalischem Glycerinagar und -Bouillon, aber auch auf Blutserum, Gelatine usw. und zwar mit und ohne O-Zutritt, bei ersterem allerdings besser. Dann folgt eine Schilderung der Wachstumsverhältnisse (s. Original). Für die Unterscheidung des Streptoc. von anderen Streptok. ist das Wachstum in Blutbouillon wichtig, indem die Kulturen des Streptoc. melanogenes eine schwarzrote Verfärbung zeigen, welche beim Umschütteln der Bouillon ein wässerig-dunkel-bierbraunes Ansehen und lackfarbene Beschaffenheit zeigte, die darin noch vorhandenen Flöckchen blieben tintenschwarz gefärbt. Der Streptoc. melanogenes besitzt daher eine hämolytische Kraft, löst die roten Blutkörperchen mehr oder weniger vollständig auf und setzt das Hämoglobin in Melanin um, Vorgänge, die sich namentlich auch in der Spongiosa der Knochen der kranken Pferde abspielen. Die Bouillonkulturen anderer Streptok. erscheinen nach dem Umschütteln wieder blutig und hellrot. Auch bei Aufstreichen von Streptoc. melanogenes auf Blutagar in Petri-Schalen erschien längs der aufgegangenen Strichkultur in der Entfernung von 2-4 mm schon bis zum nächsten Tage eine Schwarzfärbung in Bandform und in deren Mitte eine schmale, glasige, homogene Aufhellung in dem sonst hellroten Blutagar.

Die vom Verf. angestellten Tierexperimente machten gewisse Schwierigkeiten, da die Pathogenität der Streptok. bei akuten Fällen gröfser als in chronisch verlaufenden Fällen ist, bei denen die Zahl der hier nur in Diplok.-Form auftretenden Erreger auch stets eine geringere ist. Näheres über die Impfresultate, die teils mit Organgewebe, teils mit Reinkulturen subcutan, intravenös und intraperitoneal, teils per os vorgenommen wurden, siehe im Original. Immer entstand eine metastasierende Allgemeininfektion. Zwei speziell beschriebene klinische Fälle bilden den Schlufs der sehr interessanten Abhandlung. *Johne.*

14. Streptokokken bei Galactophoritis sporadica der Kühe

614. **van der Linde,** Die Gewebsveränderung bei Galactophoritis sporadica der Kuh (Archiv f. Tierheilk. Bd. 32, p. 338).

van der Linde (614) untersuchte die durch Streptok. verursachte Galactophoritis sporadica der Kühe. Auf Grund seiner vorwiegend pathologisch-anatomischen Studien kommt er zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Milchdrüse der Kuh weist bis unmittelbar vor der Laktation einen rein tubulären Charakter auf.
2. Während der Laktation ist sie eine alveoläre Drüse.
3. Sie nimmt beim Aufhören der Tätigkeit sofort wieder den tubulösen Charakter an.
4. Die sporadische Galactophoritis stellt einen hypertrophischen, oft polypösen, chronischen Katarrh der Ausführungsgänge der Milchdrüse dar.
5. In dem Mafse, wie der Katarrh proximal fortschreitet, verschwindet der alveoläre Bau und verwandelt sich in den tubulösen, mit Ausfall der sekretorischen Tätigkeit.
6. Die Lymphknoten des Euters sind stets vergröfsert.
7. Der Katarrh wird durch den Parasitismus eines Streptoc. veranlafst.

Klimmer.

c) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

615. **Ascoli,** Zur Kenntnis der aktiven Substanz des Milzbrandserums (Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 48, p. 315). — (S. 144)
616. **Ascoli, A.,** Zur Wertbestimmung des Milzbrandserums (Ztschr. f. Hyg. Bd. 55, p. 44). — (S. 148)
617. **de Blieck,** Milzbrand-Diagnostik in der Praxis (Holl. Ztschr. f. Tierheilk. Bd. 34, p. 119). — (S. 157)
618. **Boidin, L.,** Recherches expérimentales sur les poisons de la bactéridie charbonneuse; nature de la réaction locale dans l'oedème maligne [Thèse] Paris 1905. — (S. 141)
619. **Dausel,** Zum Nachweis des Milzbrandes (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 16, p. 231). — (S. 158)
620. **Ditthorn, F.,** Über Milzbrandimpfungen bei Fröschen (Archiv f. Hyg. Bd. 57, p. 313). — (S. 142)
621. **Donati, A.,** Sugli anticorpi e sulle agglutinine del bacillo del carbonchio e di alcuni carbonchiosimili (Lo Sperimentale, fasc. 5). — (S. 141)
622. **Di Donna, A.,** Untersuchungen über die Immunisierung mit durch das Sonnenlicht abgetöteten oder abgeschwächten Milzbrand- (und Tuberkel-) Bacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, p. 642). — (S. 147)
623. **Engel,** Milzbrand beim Schweine (Wchschr. f. Tierheilk. p. 366). [Kasuistische Mitteilung; Diagnose durch Impfung eines Kaninchens gesichert. *Klimmer.*]
624. **Ernst,** Neue Verbesserungen der bakteriologischen Milzbranddiagnose (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 17, p. 172). [Referat. *Klimmer.*]
625. **Fahr,** Fall von innerem Milzbrand (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 480). — (S. 152)
626. **Felix, F.,** Beitrag zur Kasuistik und Therapie des Hautanthrax beim Menschen [Diss.] Zürich 1905. [Kasuistische Beiträge zur Behandlung des Hautanthrax beim Menschen. Bakteriologisch nichts neues. *Dold.*]
627. **Fischoeder,** Zum Nachweis des Milzbrandes durch Züchtung (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 3, p. 217). — (S. 158)
628. **Fischoeder,** Erwiderung auf Kästners Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatze (Ibidem Bd. 4, p. 25). [Polemik. *Klimmer.*]
629. **Forster, J.,** Über ein Verfahren zum Nachweis von Milzbrand-

bacillen im Blut und Gewebe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, p. 751). — (S. 138)

630. **Glas, E.,** Milzbrand des Kehlkopfes (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 497). — (S. 152)

631. **Gottstein, E.,** Zur Wirkungsweise des Milzbrandserums (Hyg. Rundschau Bd. 16, No. 20 p. 1113). — (S. 149)

632. **Gruber, M.,** Über Infektion und Resistenz beim Milzbrand (Ctbl. f. Bakter. Beil. z. Abt. I, Ref., Bd. 38, p. 11). — (S. 143)

633. **Grundmann, Eichhorn** u. **Haubold,** Erfolgreiche Behandlung des Milzbrandes mit Kreolin (Sächs. Veterinärber. p. 21). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

634. **Heim, L.,** Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Milzbranderkrankungen im Gewerbebetriebe (Festschr. f. J. Rosenthal, 2. Teil, p. 181). — (S. 153)

635. **Hofmann, G.,** Zur Frage der placentaren Infektion mit Milzbrand [Diss.] Leipzig 1905. — (S. 152)

636. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich für das Jahr 1905: Milzbrand. — (S. 159)

637. **Jakobsthal, E.,** u. **F. Pfersdorff,** Grundlagen einer biologischen Methode zum Nachweis des Milzbrandes in der Praxis [Strafsburger Gypsstäbchen-Methode] (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 102). — (S. 156)

638. **Kaestner,** Bemerkungen zu dem Artikel Fischoeders: Zum Nachweis des Milzbrandes durch Züchtung (Ibidem Bd. 1, p. 216). [Polemik. *Klimmer.*]

639. **Langfellner, K.,** Die Behandlung bei äufserm Milzbrand ([Diss.]; Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2399). — (S. 154)

640. **Marai,** Zur Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf und gegen Milzbrand (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 325). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

641. **Marcianu,** Verbesserte Impfspritze zur Milzbrandschutzimpfung [Von Hauptner-Berlin zu beziehen] (Tierärztl. Ctbl. p. 129). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

642. **Marino, B. F.,** Immunisation du cobaye et du lapin contre le charbon et questions relatives à l'immunité anticharbonneuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, p. 306). — (S. 145)

643. **Montgomery, R. E.,** An anthrax-like bacillus found in a horse suspected of anthrax (The Journal of Tropical Veter. Science Bd. 1, p. 284). — (S. 138)

644. **Murillo, F.,** Über Immunisierung gegen Milzbrand (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 54, p. 178). — (S. 147)

645. **Oppermann, Th.,** Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der natürlichen Milzbrandfälle (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 32, p. 41). — (S. 154)

646. **Otto,** Milzbrand bei einem Bison (Sächs. Veterinärber. p. 19). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

647. **Peters,** Das Gesetz vom 22. April 1892, G.-S. S. 90, betr. die Entschädigung für an Milzbrand gefallene und getötete Tiere (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 640). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
648. **Pfeiler, W.,** Abtötung der Erreger des Milzbrandes durch Wärme (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 124). — (S. 140)
649. **Philipse, A. M. F. H.,** Bacillus anthracis mirabilis. Een eigenaarvige vareteit van miltvuurbacillen [Eine eigentümliche Varietät von Milzbrandbacillen [Diss.] Groningen 1905 (Ref. v. Marcus in Ibidem Bd. 1, p. 71). — (S. 138)
650. **Profé,** Der Milzbrand. Referat im Auftrage des Vereins beamteter Tierärzte Preufsens erstattet (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 4, p. 145). [Bezieht sich auf die Änderungen und Ergänzungen des Reichsviehseuchengesetzes, soweit der Milzbrand in Frage kommt. *Klimmer.*]
651. **Reinhard,** Milzbrand beim Schweine (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 366). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
652. **Schipp,** Über den Einflufs steriler tierischer Fäulnisprodukte auf Milzbrandbacillen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 33 p. 397). — (S. 139)
653. **Sobernheim, G.,** Beitrag zur Beurteilung des Milzbrandserums und der Simultanmethode bei Milzbrand (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. der Haustiere Bd. 1, p. 442). — (S. 150)
654. **Sobernheim, G.,** Weitere Erfahrungen über Simultanimpfungen gegen Milzbrand (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 234). — (S. 151)
655. **Sonnenbrodt,** Milzbrand bei einem Elefanten (Ibidem No. 15 p. 285). — (S. 158)
656. **Stadie, A.,** Über die Immunisierung gegen Milzbrand nach Sobernheim (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 127). — (S. 151)
657. **Stockman, St.,** Anthrax (The Journal of Tropical Veterinary Science Bd. 1, p. 432). [St. erzielte mit der McFadyeanschen Methylenreaktion beim Milzbrand stets positive Resultate, solange das Blut sich bei der Tierimpfung virulent erwies. *Hutyra.*]
658. **Tiberti, N.,** Über die immunisierende Wirkung des aus dem Milzbrandbacillus extrahierten Nukleoproteïds auf Schafarten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5 p. 742). — (S. 145)
659. **Walter,** Apoplektischer Milzbrand und Fleischbeschau (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 16, p. 190). — (S. 158)
660. **Wilson, A.,** Anthrax in pigs (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 19, p. 246). — (S. 158)
661. **Wirtz,** 17. allgemeiner Bericht über Schutzimpfungen gegen Milzbrand während des Jahres 1904 in den Niederlanden. — (S. 154)
662. **Zimmermann,** Ermittlung von Milzbrand bei der Fleischbeschau (Deutsche Fleischbesch.-Ztg. Bd. 3, p. 167). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

663. ***, Milzbrand-Erkrankung nach Fütterung von Mohnkuchen (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 354). — (S. 158)

664. ***, Milzbrandfälle infolge Fütterung von Mohnkuchen und Mohnkuchenmehl (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 545). [Weitere Fälle. *Klimmer.*]

Philipse (649). Der fragliche Bac. ist von Prof. Fokker in Groningen aus einer Kultur von Mzbc.† in 10proz. NaCl-Lösung isoliert worden. Der Bac. ist beweglich, fakultativ aërob, färbt sich nicht nach Gram, verflüssigt 5- oder 10proz. Gelatine nicht, und ist nicht pathogen für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunde. Die Sporen sind leicht zu färben und sehr resistent. Trotz dieser abweichenden Verhältnisse schliefst Verf. besonders auf Grund der Agglutinationswirkung von Mzb.-Serum auf diesen Bac. anthracis mirabilis [1:100 + (Bac. anthracis 1:150 +)] auf die Verwandtschaft zwischen beiden Mikrobien. Der Bac. mirabilis anthracis wird als ein geänderter Mzbc. aufzufassen sein*. *Eppinger.*

Montgomery (643) beschreibt ein dem Mzbc. ähnliches Bacterium, das er aus ihm eingesandter, nicht mehr frischer Ödemflüssigkeit eines plötzlich erkrankten Pferdes herausgezüchtet hat. Als Merkmale desselben werden angeführt: 2-6,5 μ langer, 0,8 μ dicker Bac. mit leicht abgerundeten, in Kettenverbänden quer abgestumpften Enden, aufserdem lange Fäden; peritrich, kapsellos, bildet Sporen mit polarer Keimung; Wachstum auf Agar und auf Gelatine dem Mzbc. ähnlich; in Bouillon Häutchenbildung, Trübung des Substrates, später Klärung und reichlicher flockiger Bodensatz; auf Kartoffeln in der ersten Generation anfangs gelblicher, später rosafarbiger, schliefslich rotbrauner, den Rotzkulturen ähnlicher Belag, in späteren Generationen keine Farbstoffproduktion. Produziert reichlich Ammoniak, dahingegen weder Enzyme, Säure, noch Gas, Indol oder Phenol. Subcutane Verimpfung von Reinkulturen erzeugte bei Meerschweinchen, einem Hund und einem alten Pony schmerzhaftes Ödem der Subcutis. Versuche bei drei Rindern schienen zu ergeben, dafs Behandlung mit Reinkulturen einen gewissen Schutz gegen die Anthraxinfektion verleiht. Der Bac. zeigt viel Ähnlichkeit mit dem von Burri beschriebenen Bact. pseudoanthracis**. *Hutyra.*

Forster (629). Die Untersuchung von aufsen her eingesandten Mzb.-Materiales wird wesentlich erschwert durch die leicht mögliche Zersetzung während der Zeit des Transportes. Unzukömmlichkeiten bedenklicher Art erwachsen dadurch, dafs Versandtgefäfse während des Transportes zerbrechen, der Verschlufs aufgehoben wird und so der infektiöse Inhalt

---

†) Mzbc. = Milzbrandbacillus (en); Mzb. = Milzbrand. Red.

*) Dieser Ansicht des Herrn Verf.s ist in keiner Weise zuzustimmen. Das Phänomen einer gewissen Mitagglutination reicht bei den übrigens so weitgehenden Differenzen der beiden Bac. nicht entfernt aus, ihre Zusammengehörigkeit zu begründen. *Baumgarten.*

**) Ich finde die Unterschiede zwischen dem beschriebenen Bac. und dem Mzbc. so grofs, dafs ich nicht recht verstehe, womit die Bezeichnung „milzbrandähnlich" gerechtfertigt werden könnte. *Baumgarten.*

die Verpackung beschmutzt. Um dem abzuhelfen, hat F. ein Verfahren zusammengestellt, durch welches die in dem zu untersuchenden Materiale vorhandenen Mzbc. in die widerstandsfähige Form der Mzb.-Sporen umgewandelt werden und andererseits das verdächtige Material in Form einer festen Masse in doch genügender Menge versendet werden kann. Die Sporenbildung vorhandener Mzbc. wird nicht gehemmt, sondern womöglich gefördert. Um dies zu erreichen, wurden Versuche dahin gemacht, dafs der Eintritt der Sporenbildung auf mit Mzbc.-Kulturen (bezw. mit Mzb.-Blut) und feinerem Kiesel mit etwa 40 % Porenvolumen befeuchteten Gipsplättchen oder Gipsklötzchen bei verschieden hohen Temperaturen festgestellt wurde. Zur Befeuchtung diente LOEFFLERsche Bouillon. Bei 16° lieferten Mzbc.-Sporen nach 62 Stunden, bei 24° nach 22 Stunden, bei 37° nach 8-9 Stunden, also in wesentlich kürzerer Zeit, als in einfacher Bouillon. Dieses Resultat liefs sich erzielen, wenn schon der Fäulnis anheimgefallenes Mzb.-Material verwendet wurde. Bei diesem Verfahren kommt es nicht zur Entwicklung der in faulendem Blute anwesenden und den Nachweis der Mzbc. störenden Bac., z. B. des malignen Ödems. Durch Züchtung auf der Gipsfläche bei 18°-20° wird die Sporenbildung der fast stets anwesenden Kartoffel- und Heubac. hintangehalten, durch dann noch nachträgliches Erwärmen der Gipsplatte auf 62° werden auch Coli-, Proteus-, Fluorescenz- und ähnliche Bakterien ausgeschaltet, während die Mzb.-Sporen lebend bleiben. So kommt es, dafs man dann nachträglich von der Gipsfläche weg mittels Plattenverfahrens Mzbc. reinzüchten kann. Zur Versendung wurden 12-14 cm lange, 1,5 cm breite, durch Drahtstücke verstärkte Gipsstäbchen verfertigt, mit Bouillon getränkt, sterilisiert und getrocknet, und in Holzhülsen verpackt. Solche Gipsstäbchen wurden nun von den betreffenden Ärzten mit dem zu untersuchenden Materiale (Veneninhalt — Gewebssaft) bestrichen und dann eingesandt. Dieses Verfahren beseitigte die oben bezeichneten Übelstände und erleichterte den Nachweis vorhandener Mzbc. wesentlich. Die Anordnung der Untersuchung des eingesandten Materiales wurde in der Weise getroffen, dafs 1. von dem Materiale auf dem Gipsstabe zuerst ein Ausstrichpräparat angefertigt wurde, 2. etwas von der Oberfläche abgeschabt und in LOEFFLERsche Bouillon getan und dann der Gipsstab im Dunkeln bei 18°-22° aufgehoben, 3. das geimpfte Bouillonröhrchen 2 Minuten bei 65° gehalten und danach sofort abgekühlt wird, wonach Agarplatten angefertigt werden, 4. die aufgegangenen Kolonien geprüft werden und zwar im hängenden Tropfen, durch Anlage einer Bouillonkultur und durch subcutane Verimpfung an eine Maus, 5. wenn hierbei keine Mzbc. gefunden werden, von dem inzwischen bei 18°-22° gehaltenen Gipsstabe neuerdings Bouillonkultur angelegt wird, die 10 Minuten bei 65° zu halten ist, und ein Versuchstier (Maus) mit in Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung verteilten Geschabsel, das 2 Minuten lang auf 65° erwärmt wird, geimpft wird. *Eppinger.*

Schipp (652) kommt auf Grund seiner Versuche über den Einflufs steriler tierischer Fäulnisprodukte auf Mzbc. zu folgenden Schlüssen:

1. Kadaverjauche, die durch Filtration mittels Tonzellen keimfrei gemacht wird, hat je nach dem vorausgegangenen Fäulnisprozeſs für den Mzbc. verschiedengradige baktericide Eigenschaften, die durch Erhitzen bis zu 100° C. nicht zerstört werden.

2. Mzb.-Sporen werden durch Jauche nicht beeinträchtigt.

3. Gasförmige Fäulnisprodukte hemmen die Vegetation der Mzbc. und ihre Sporulation nicht.

4. Mzbc., die der Einwirkung von Fäulnisprodukten einige Zeit (24 bis 48 Stunden) ausgesetzt werden, zeigen, wenn sie diesen Zustand überleben, nach einer Übertragung auf günstige Nährsubstrate eine verminderte Wachstumsenergie, durch Tierpassage werden jedoch die früheren Eigenschaften wiedererlangt.

5. Wird keimfreie Kadaverjauche mit geeigneten flüssigen Nährsubstraten gemischt, dann wachsen die Bac. in diesen Medien zwar unter Involutionserscheinungen weiter, ohne indes in ihrer Virulenz beeinträchtigt zu werden.

6. Hinreichend abgebaute, unverdünnte Jauchefiltrate hemmen die Sporulation der Mzbc.

7. Steriles Jauchefiltrat wirkt zwar je nach dem Grad der vorausgegangenen Fäulnis inkonstant, tötet aber im allgemeinen die in Organen enthaltenen Mzbc. vor Ablauf von 24 Stunden.

8. Jauchefiltrat tötet in Gemischen mit Mzb.-Blut innerhalb 2-3 Stunden die Bac. so wirksam ab, daſs in Aussaaten auf Gelatineplatten nur vereinzelt Kolonien entstehen.

9. Auch in Gewebsstückchen von Mzb.-Mäusen werden die Bac. durch Einwirkung steriler Jauchefiltrate abgetötet. Es finden sich jedoch mitunter noch nach 24stündiger Einwirkung vereinzelte noch lebende Bac. vor, die sich nach der Verimpfung in die Unterhaut von Mäusen vorübergehend vermehren, ohne jedoch eine tödliche Infektion herbeizuführen.

10. Es empfiehlt sich daher bei diagnostischen Impfversuchen mit mzb.-verdächtigem oder bereits faulem Material innerhalb der ersten 24 Stunden eine Untersuchung der Inokulationsstelle der Impftiere vorzunehmen.

11. Mäuse, die eine solche Impfung (9) überstanden haben, sind für virulente Mzbc. nicht immun.

12. Steriles Jauchefiltrat schmilzt die abgetöteten Mzbc., sowohl freiliegende, als die in Geweben enthaltenen, ein. Diesen Vorgang kann man in verschiedenen Phasen unterbrechen, wenn die Jauche durch andere indifferente sterile Flüssigkeiten, z. B. Nährbouillon, extrahiert wird.

13. Die durch sterile Fäulnisprodukte bei Mzbc. erzeugten Formen des Zerfalles stimmen mit den in faulenden Mzb.-Kadavern vorkommenden vollkommen überein. *Johne.*

Pfeiler (648). Sporulierende Mzb.-Fäden werden durch in fünf Tagen von 49° auf 64° steigende Temperaturen, die in den folgenden drei Tagen bis auf 58° C. gesunken sind (zu diesen Versuchen diente Dünger), in ihrer Virulenz abgeschwächt. Eine Abtötung erfolgt nicht. Diese wurde aber erzielt, wenn Kulturen mit sporulierenden Fäden hohen Temperaturen, und

zwar denen eines Misthaufens, der sich bis auf 75° C. erhitzt, ausgesetzt wurden. Der Versuch wurde in der Weise ausgeführt, dafs Reagensgläser mit Bouillonkulturen, in denen sporulierende Fäden sich vorfanden, in den heifsen Misthaufen versenkt wurden und darin zunächst vier Tage bei bis auf 70° C. und weitere vier Tage bei bis auf 63° C. fallender Temperatur belassen wurden. Um die Resistenzfähigkeit der freien Mzb.-Sporen zu prüfen, wurden auf Agar ausgewachsene Sporen in drei Reagensröhren im Dünger 6 Tage hindurch bei einer Temperatur, die zwischen 76,5° C. und 70° C. schwankte, belassen. Die gewachsenen Kulturen waren zu einer graugelben, schmierigen und feuchten Masse zusammengelaufen, die sich als steril erwies. Bei auch nur etwas niederer Temperatur gelingt die Abtötung des Mzb.-Sporenmateriales nicht. Sonach reicht eine vier Tage andauernde Einwirkung von 76,5° C., die innerhalb des gegebenen Zeitraumes auf 72° C. fällt, aus, um Mzb.-Sporen zu vernichten. *Eppinger.*

Boidin (618) studierte die Veränderungen, die experimentell durch ätherische und Chloroformextrakte aus den Milzbrandbakterien hervorgerufen wurden. Die Gifte wurden nach der Methode gewonnen, die Auclair 1897† für den Tuberkelbac. angab. Diese Gifte sind Fettstoffe. Subcutane Injektion dieser Extrakte ruft analoge Läsionen hervor wie Injektionen getöteter Bakterien: lokales Ödem, darauf Verschwinden der sero-albuminösen Exsudation und leukocytäre Infiltration mit Nekrose der Leukocyten. In diesem Falle ist die Chemotaxis auf die Leukocyten positiv, während sie nach der Injektion lebender virulenter Bakterien negativ ist.

Intratracheale Injektion dieser Extrakte ruft in der Lunge Veränderungen derselben Art hervor wie unter der Haut. Während Injektion lebender Bakterien eine einfache intraalveoläre albuminöse Exsudation herbeiführt ohne Phagocytose und während Injektion getöteter Kulturen ähnliche Phänomene nur mit leichtem Ansatz zur Phagocytose in den Lungenalveolen zur Folge hat, veranlafst die intratracheale Injektion der Äther- und Chloroformextrakte eine intraalveoläre albuminöse Exsudation und eine Leukocyteninfiltration mit besonderer Topographie: Die Leukocyten bilden richtige Zwingen und sogar infektiöse Knoten um die Venen herum. Das kommt daher, dafs die Extrakte durch die Venen oder auf perivenösem lymphatischem Wege ausgeschieden werden. Im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Bac. tuberculosis bilden der Ätherextrakt und der Chloroformauszug aus den Milzbrandbakterien identische Veränderungen.

Werden die Extrakte nicht als Emulsionen, sondern als Lösungen in Oliven- oder Sesamöl injiziert, so rufen sie keine lokalen Erscheinungen hervor. Sie können aber zu schweren Störungen der allgemeinen Gesundheit Veranlassung geben und zwar zu fortschreitender Abmagerung, zu Kachexie und zum Tode binnen 12-28 Stunden. *Lemierre.*

Zweck der Arbeit **Donatis** (621) war, wenn möglich agglutinierende Sera für den Mzbc., oder für einige dem letzteren ähnliche zu erhalten und die Wirkung solcher Sera auf die untersuchten Keime zu prüfen; schliefs-

---

†) Jahresber. XIII, 1897, p. 566. Red.

lich wollte der Verf. erfahren, ob in einem solchen Serum Antikörper enthalten seien und ob diese streng spezifisch wären.

Folgendes sind die Ergebnisse, zu denen der Verf. gelangte:

Es ist möglich, für den Mzbc. agglutinierende Sera zu erhalten, sowie für die anderen diesem ähnlichen Bac., die untersucht wurden (Bac. pseudoanthracis von Warleich und von Ottolenghi).

Die Agglutination ist oft stärker bei dem zur Immunisierung verwendeten Keim, ist aber stets auch bei den anderen Varietäten vorhanden.

In den in Betracht gezogenen Sera lassen sich Antikörper nachweisen, die aber nicht immer ganz spezifisch sind. *Tiberti.*

Ditthorn (620). Mzbc. im Froschkörper, also im Kaltblüter, erleiden Schädigungen ihrer Existenz; als schädliche Einflüsse sind erkannt worden: die Kohlensäure, leukocytenfreie Lymphe bei einer 27°-28° C. nicht übersteigenden Temperatur und dann sterilisiertes Froschblut, Froschserum und Froschblutkuchen. D. wollte durch seine Versuche ermitteln, ob der Mzbc. durch den Aufenthalt und die Passage im bezw. durch den Kaltblüterkörper des Frosches an seiner Pathogenität für Warmblüter (Mäuse) Einbufse erfährt, oder sie ganz verliert. Frösche I und II wurden mit je einer Öse 24stündiger Mzb.-Kultur (Stammkultur — gewonnen aus der Leber einer mit Mzb. infizierten, gefallenen Maus) geimpft, nach 5 Tagen getötet. Die aus der Leber dieser Frösche gezüchteten Mzbc. (Passage I) töten eine weifse Maus A nach 48 Stunden. Mit Passage I wurden 2 weitere Frösche geimpft und wieder nach 5 Tagen getötet. Nur durch das Plattenverfahren wurden aus ihnen Mzbc. erhalten (Passage II). Eine mit Passage II geimpfte Maus B ging an Mzb. ein. In gleicher Weise wurde Passage III und IV erzeugt und beide dieser Passagen töteten Mäuse C und D, und endlich auch Passage V. Passage III und IV waren, wie gesagt, auf Mäuse C und D überimpft noch wirksam; dagegen zeigten sich bei den Fröschen der V. Passage in Ausstrichpräparaten der Leber sehr stark deformierte Mzbc., nämlich Degenerationserscheinungen (ungleich dicke und spitz zulaufende Mzb.-Fäden). Die mit den weiteren Passagen VI-XV in gleicher Weise geimpften Mäuse starben alle innerhalb von 44-48 Stunden an typischem Mzb. — Passage XVI tötete schon nach 43, Passage XIX sogar nach 38 Stunden. Aus Passage XX wurden sporenhaltige Mzb.-Fäden gezüchtet, bei denen um die Sporen herum der Mzbc.-Leib ungewöhnlich erweitert war (Clostridienform), und mit Passage XX geimpfte Mäuse gingen bereits nach 32 Stunden ein; Passage XXI tötete nach 38 und Passage XXV schon nach 35 Stunden die Mäuse. In der Leber des Frosches der XXV. Passage waren vereinzelt sehr stark degenerierte Mzbc. nachweisbar. Sonach ist durch die Passage der Mzbc. durch den Froschkörper nicht nur keine Abschwächung, sondern sogar eine nicht geringe Erhöhung der Virulenz bewirkt worden, und Froschblut, Serum und Lymphe sowie Kohlensäure, die aufserhalb des Organismus, jedes für sich, auf den Mzb. schädlich wirken, sind innerhalb des Körpers wirkungslos. Wiewohl von der XX. Passage an bei zunehmender Degeneration in morphologischer Beziehung die Wachstumsfähigkeit bei der Züchtung mittels Plattenverfahrens abnimmt, so steigt

trotzdem die Virulenz, obwohl durch die Passagen die Mzbc. für die Frösche krankheitserregende Eigenschaften nicht angenommen haben. Trotzdem aber erhalten sich Mzbc. im Leibe der Frösche sehr lange, auch wenn sie z. B. inzwischen im Froschdarm eingefroren waren, und behalten ihre Lebensfähigkeit und Virulenz für Mäuse. Bei den Versuchen, Frösche mit Mzbc. bei höherer Temperatur, 32°-37° C., zu halten, um dadurch die Vermehrung der Mzbc. hervorzurufen, wurde die Erfahrung gemacht, dafs auch die bei derselben Temperatur gehaltenen Kontrolltiere innerhalb 3-5 Tagen zugrunde gingen. Frösche sind überhaupt gegen Temperaturschwankungen sehr empfindlich*. *Eppinger.*

Gruber (632). Im Gegensatze zu der Phagocytose der Typhusbac., Staphylok und anderer Bakterien, die unter Anwesenheit thermolabiler Opsonine in aktivem Serum oder thermostabiler Opsonine in inaktiviertem oder durch dieselben Bakterien vorbehandeltem Serum stattfindet, erfolgt die Phagocytose der Mzbc. durch Leukocyten von Kaninchen, Meerschweinchen, Hund und Huhn in gleicher Weise, sowohl in aktivem wie in inaktivem bezw. mit Mzbc. vorbehandeltem Serum. Hier ist also weder ein thermolabiles, noch ein thermostabiles Opsonin im Spiele. Allerdings ist das Verhalten der Leukocyten der genannten 4 Tierspezies dem virulenten Mzbc. gegenüber verschieden. Am energischsten verhalten sich die Leukocyten des Huhnes, weniger energisch die des Hundes. Die Leukocyten des Kaninchens und Meerschweinchens phagocytieren nur die Bac. des Mzb.-Vaccins energisch, aber umklammern nur die virulenten Mzbc., und dies nur auf kurze Zeit, da sie sie in 2-3 Stunden wieder frei geben, wobei sie sie aber abtöten. Die Tötung der umklammerten Mzbc. erfolgt durch eine chemische Absonderung der Leukocyten. G. schlägt vor, diese Art der Unschädlichmachung der Mzbc. Kontakttötung zu nennen**. Diese Beobachtung lenkte die Aufmerksamkeit auf die rätselhafte Tatsache, dafs Kaninchen trotz der eminent baktericiden Kraft ihres Blutes und ihrer Phagocyten der subcutanen Infektion, sozusagen, mit einem einzigen Mzbc. erliegen können. Bis zu einem gewissen Grade wird diese Tatsache verständlich dadurch, dafs die Mzbc. im Blute nur Sekunden hindurch zirku-

*) Das Zugrundegehen der Frösche bei längerem Aufenthalt im Wärmeschrank bei 32-37° ist eine längst bekannte Tatsache; bekannt ist aber auch, dafs mit Mzbc. infizierte „Wärmefrösche“ an typischem Mzb. zugrunde gehen. Ferner sind die Beobachtungen des Verf.s, dafs die Mzbc. im (nicht erwärmten) Froschkörper keine Abschwächung ihrer Virulenz erfahren, dahin einzuschränken, dafs in der Froschlymphe (Verf. entnahm die Bac. der Leber der Versuchstiere) eine völlige Vernichtung der Virulenz der eingeführten Mzbc. eintritt (vgl. Petruschky, Jahresber. IV, 1888, p. 419). *Baumgarten.*

**) Die beobachteten Tatsachen scheinen mir nicht notwendig so gedeutet werden zu müssen, dafs die Mzbc. von den Leukocyten, durch eine Lebensäufserung derselben „abgetötet“ werden; tatsächlich zeigt sich nur, dafs die Bakterien, wenn sie mit den Leukocyten in Berührung kommen, absterben. Dies kann aber auch ohne jede aktive Einwirkung der Leukocyten dadurch geschehen, dafs die in vitro allmählich absterbenden Leukocyten gewisse Stoffe (Komplemente) aus ihrem Leib austreten lassen, welche sich mit dem an die Bakterien gebundenen Amboceptor zum spezifischen „Bakteriolysin“ vereinigen. *Baumgarten.*

lieren und in den Kapillaren stecken bleiben, woselbst sie sich der baktericiden Kraft des Blutes, bezw. der Blutwirkung überhaupt entziehen. Der Versuch in vitro lehrt aber die Abtötung der Mzbc. durch Umklammerung, und andere Versuche lehren auch diese Art der Abtötung der Mzbc. im zirkulierenden Blute, und wenn auch Mzbc. sich dieser Art der Abtötung entziehen können, so würde die Menge derselben doch zu gering sein, um den Widerspruch zu erklären, der in der Tatsache, dafs das Blut während der Dauer der Infektion fast frei ist von Mzbc. und die Kapillaren strotzend gefüllt sind mit ihnen, gelegen ist. Der Weg zur Erklärung dieses merkwürdigen Widerspruches wurde durch die Beobachtung gefunden, dafs bei solchen in vitro-Versuchen, bei denen die Leukocyten oder das Serum nicht imstande waren, alle Mzbc. zu töten, eine neue Generation auftrat, deren Spröfslinge sich von den Kulturbac. durch den Besitz von enorm dicken Hüllen unterschieden. Diese Kapselbac. sind gegen das aktive Serum viel widerstandsfähiger als die Kulturbac. und werden von den Leukocyten ganz unbehelligt gelassen, obwohl diese kräftig und fresslustig geblieben sind. Das beweist auch folgender Versuch: Bringt man in vitro oder in vivo in die, Kapselbac. und Leukocyten nebeneinander beherbergende Flüssigkeit Kulturbac., so findet man sie in kürzester Zeit von den Leukocyten umklammert und getötet, während die Kapselbac. weiterwuchern, die Blutbahn weiter passieren und die Kapillaren erfolgreich besiedeln können. Es konnte auch festgestellt werden, dafs die Lymphe aus dem Unterhautzellgewebe des Kaninchens in vitro sehr geringe keimfeindliche Kraft besitzt und die Mzbc. zu ausgiebiger Kapselbildung anregt, dafs nach subcutaner Impfung an der Impfstelle binnen wenigen Stunden üppige Kapselbac.-Vegetation auftritt. Diese Verhältnisse dürften die Empfänglichkeit des Kaninchens für Mzb. befriedigend erklären. Ganz Gleiches gilt vom Meerschweinchen. Die Widerstandsfähigkeit des Huhnes und Hundes dürften wohl auf der Verhinderung der Kapselbildung beruhen, welche Vermutung sich insofern richtig erwies, als es bei der Impfung ins Unterhautzellgewebe des Hundes und Huhnes unter den Bedingungen, die beim Kaninchen stets zur Wucherung gekapselter Mzbc. führen, niemals dazu kommt; die eingeführten Bac. gehen früher zugrunde*. *Eppinger.*

Ascoli (615) fand bei seinen Untersuchungen über die aktive Substanz des Mzb.-Serums, dafs die Immunsubstanz des Mzb.-Serums durch Berkefeldsche Kerzen hindurchgeht. Die aktive Substanz wird nicht wie ein Amboceptor an die Mzbc. verankert. Beim Mzb.-Serum von Esel und Ziege wird die Immunsubstanz zum gröfsten Teil in der Pseudoglobulinfraktion,

*) Die von dem Herrn Verf. gegebene Erklärung, dafs der Schutz, welchen die Mzbc. im Körper der Kaninchen usw. gegen die vernichtende Wirkung der baktericiden Körpersäfte und der Frefszellen geniefsen, auf dem Besitz einer „Kapsel" beruhe, scheint mir doch recht diskutabel zu sein. Ich habe bei meinen Mzb.-Infektionsversuchen an Kaninchen niemals eine wirkliche Kapselbildung an den Mzbc. beobachtet, wohl aber eine sehr ausgesprochene bei Infektionsversuchen an weifsen Ratten, die bekanntlich äufserst resistent gegen Mzb.-Infektion sich verhalten (vgl. Alexander-Lewin, Jahresber. VII, 1891, p. 537). *Baumgarten.*

bei der Ziege zum geringeren Teil auch in der Euglobulinfraktion wiedergefunden. Das wirksame Pseudoglobulin des Eselserums büfst in wässeriger Lösung mit der Zeit seinen Schutzwert ein. *Klimmer.*

Tiberti (658) hat seinerzeit[1] versucht, Kaninchen mittels wiederholter Inokulation eines aus Mzbc. gewonnenen Nucleoproteïds zu immunisieren. Diese Versuche sind von Galeotti und Rossi bestätigt worden. Nunmehr handelte es sich für T. darum, Schafe in ähnlicher Weise zu behandeln. Die Methode, das Nucleoproteïd herzustellen, hat T. insofern modifiziert, als er frische aus infizierten Meerschweinchen gewonnene Mzbc.-Kulturen verwendete, und, um asporogene Mzb. zu gewinnen, die Mzbc.-Kulturen auf Agar bei 42,5° C. aussäete und 3 Tage lang wachsen liefs. Daraufhin wurden die gewachsenen Kulturen in einem sterilisierten Mörser gesammelt, mit kleinen Mengen 3proz. Ätzkalilösung versetzt und mit sterilem Glasstaub lange und wiederholt verrieben. Hierauf wurde das Ganze in einem sterilen Gefäfse gesammelt, wieder mit beträchtlicherer Menge der 3proz. Ätzkalilösung verdünnt, und 3-4 Tage bei 25° C. stehen gelassen, während welcher Zeit mehrmals umgerührt wurde. Die ganze Masse mufs sich dann steril erweisen. Nach Abklärung der Flüssigkeit wird tropfenweise verdünnte Essigsäurelösung hinzugesetzt, worauf sich ein Niederschlag bildet. Dieser wird sorgfältig auf einem Filter gesammelt, mittels Spatels abgenommen, und in einer 2proz. Natriumkarbonatlösung aufgelöst. Diese gewonnene Flüssigkeit enthält aufser einigen abgestorbenen Bac. das Nucleoproteïd (25 mg aktive Substanz auf 5 ccm Natriumkarbonatlösung). Einem Lamm von 9,400 kg Gewicht wurden 5,5 mg, 10 Tage darauf 8,25 mg Nucleoproteïd unter die Haut des linken Schenkels injiziert. Ein zweites Lamm von 7,800 kg Gewicht wurde genau so behandelt. Auf jede Injektion folgte etwas Temperatursteigerung; der Abfall derselben wurde abgewartet, ehe die zweite Injektion vorgenommen wurde. Das erste Lamm wurde 1 Monat 18 Tage nach der letzten Injektion auf subcutanem Wege, das zweite zwei Monate nach der letzten Nucleoproteïdinjektion intraperitoneal mit Mzbc. infiziert. Sie reagierten mit Fieber, das bald nachliefs, und blieben beide Tiere dann am Leben und wurden völlig gesund. Noch zwei andere Tiere (Böcke) wurden ebenso vorbehandelt und dann die Mzb.-Infektion intraperitoneal vorgenommen; doch gingen diese Tiere an Peritonitis zugrunde und wurden in deren Exsudate Streptok. und einzelne Mzbc. nachgewiesen. Auch sollen im Blute Mzbc. nachgewiesen worden sein. Kontrolltiere gingen prompt an Mzb. zugrunde. — T. schliefst mit der Bemerkung, dafs, wenn auch die Zahl seiner Experimente eine geringe ist, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, die Tiere vermittels Impfungen mit Nucleoproteïd, das von dem Mzbc. gewonnen worden ist, gegen Mzb.-Infektion zu immunisieren. *Eppinger.*

Marino (642) hat die Immunisierung der Meerschweinchen gegen Mzb. in der Weise vorgenommen, dafs premier vaccin Pasteur 5mal nach je 8-10 Tagen, mit der Dosis $^1/_{30}$ ccm beginnend und bis auf $^5/_{16}$ ccm stei-

---

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 280. Ref.

gend, subcutan einem Meerschweinchen injiziert wurde. Alsdann steigt man sofort mit der Dosis auf $^1/_8$, dann auf $^1/_2$ und endlich auf 1 ccm. Daraufhin wird das Tier mit $^1/_{30}$ ccm virulenten Mzbc. geimpft. Das Tier ist dann resistent. Die Resistenz wird gesteigert, indem man weiterhin $^1/_5$-$^1/_8$-$^1/_2$ ccm virulenter Mzbc. beibringt. Dann ist der Zeitpunkt gekommen, in welchem die gröfste Menge von Antikörpern im Serum gebildet erscheint. Beim Kaninchen gilt dasselbe Verfahren. Allerdings ist es empfindlicher wie das Meerschweinchen, und wurde die Injektion erst vorgenommen, wenn sich das Kaninchen von der vorangehenden Injektion erholt und sein Anfangsgewicht wieder gewonnen hat. Die Resultate der diesbezüglichen Versuche waren folgende: Die Immunisierung durch intraperitoneale Injektion gelingt sehr schwer; Tiere, die auch gegen grofse intraperitoneale Dosen virulenter Mzbc. resistent geworden sind, vertragen die subcutane Infektion mit Mzbc. nicht; die Pleurainfektion vertragen die Tiere auch nicht; Meerschweinchen, denen mehrmals ein Gemenge von Mzbc. mit Schutzserum subcutan injiziert worden ist, widerstehen nicht der minimalen tödlichen Dosis des premier vaccin; das Serum eines gegen Mzb. subcutan vaccinierten Meerschweinchens hat, namentlich mit Mzbc. gemengt, Schutzkraft für ein kleines Meerschweinchen und für eine Maus; junge Meerschweinchen, die von gegen Mzb. vaccinierten Tieren geboren worden sind, sind immun gegen den premier vaccin; Normalserum gewisser Kaninchen, gemischt mit virulenten Mzbc. und subcutan den Meerschweinchen injiziert, verleiht diesen Schutz gegen Mzb.; das aktive Serum normaler Kaninchen und das vaccinierter Kaninchen, $^1/_2$ Stunde lang erhitzt auf 55° und daraufhin gemischt mit virulenten Mzbc., verleiht damit injizierten Meerschweinchen keinen Schutz gegen eine Infektion; das aktive Serum normaler und vaccinierter Kaninchen verliert seine Wirksamkeit 6-8 Tage nach Entnahme desselben; das aktive Serum des normalen und des vaccinierten Kaninchens, wenn es auf 55° C. erhitzt und mit Alexin von welchem Tier immer gemengt wird, erlangt niemals mehr seine Schutzkraft; gleiches gilt vom Meerschweinchenserum; vaccinierte Meerschweinchen, denen subcutan $^1/_8$ bis $^1/_6$ ccm einer 24stündigen Mzbc.-Bouillon-Kultur subcutan injiziert worden ist, lassen 4-6 Stunden nach der Infektion eine ausgesprochene Leukocytose und zu gleicher Zeit auch eine Phagocytose in dem subcutanen Exsudat erkennen; das subcutane Exsudat dieser Meerschweinchen, das 6-12 Stunden nach der Injektion entnommen wurde, tötet Mäuse, denen es subcutan injiziert worden war; 30 Stunden nach der Injektion entnommen ist es bereits unschädlich; merkwürdig ist es, dafs bei gewissen, mit 1 ccm virulenter Mzb.-Bouillonkultur subcutan hypervaccinierten Meerschweinchen die Phagocytose erst 48-50 Stunden nach der Injektion auftritt, und tötet das Exsudat dieser Meerschweinchen, wenn es vor Verschmelzung der Mzbc. entnommen wird, ein Meerschweinchen und tötet nicht nach Verschmelzung der Mzbc. (après l'englobement de la bactéridies); endlich, wenn man mit einem Tropfen des Exsudats eine Bouillon-Kultur anlegt und diese bei 37° 4-5 Tage hält, so bilden sich Mzbc., die für Meerschweinchen und Mäuse pathogen sind.

Eppinger.

Murillo (644) fand bei gleichzeitiger Züchtung des Bac. anthracis in gewöhnlicher Bouillon und in filtrierter diphtherietoxin-haltiger Bouillon, dafs der Mzbc. in letzterer besser und in gröfserer Menge wuchs, als in gewöhnlicher Bouillon. Ferner konnte M. feststellen, dafs die Mzbc. in der toxinhaltigen Bouillon morphologische und biologische Veränderungen erlitten. Viele Mzbc. werden dick und krümmen sich wurstförmig, andere werden länger und ungleich dick, und noch andere bewahren ihre gewöhnliche Form. Die Enden sind statt gerade, wie abgestutzt, konvex. Sie färben sich ungleichmäfsig und unvollkommen, in vielen derselben kommen die Ernst-Babesschen und die Bungeschen Körperchen vor. Sie werden ferner in ihrer Virulenz abgeschwächt und bilden Sporen. Durch fortgesetzte Passage in der toxinhaltigen Bouillon werden schliefslich die Mzbc. asporogen. Werden solche asporogene Mzbc. durch Meerschweinchen geschickt, so werden sie wieder sporenbildend. Bevor aber die Mzbc. asporogen werden, verlieren sie ganz und gar ihre Virulenz und werden unschädlich. Um den Grad der Unschädlichkeit zu prüfen, wurden durch Kultur in toxinhaltiger Bouillon abgeschwächte Mzbc. in gewöhnlicher Bouillon fortgezüchtet. Eine derartige Kultur in gewöhnlicher Bouillon mit in Diphtherietoxin abgeschwächten Mzbc. ist nach M. das Vaccin T (vaccina anticarbuncosa T). Mit solchem Vaccin immunisierte Verf. Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen, Schafe und Esel. (Die Versuche siehe im Originale). Praktisch wichtig sind die Schutzimpfungen, die M. an Schafen vornahm. So impfte er im Bezirk von Quadaljara im April 1905 eine Herde von 600 Schafen. Abgesehen von 200 Schafen dieser Herde, die wegen Konsums zur Schlachtung bestimmt waren und nicht geimpft wurden, starben von den andern 400 geimpften blofs 3 Stück. Von den 200 aber nicht geimpften starb ein Tier nach dem andern, bis schliefslich alle geschlachtet oder der Krankheit erlegen waren. Von andern 650 geimpften Schafen sind nur zwei gestorben, während von 250 nach Pasteurschem Verfahren geimpften Tieren viere zugrunde gingen. Demgemäfs glaubt M., dafs seinem Verfahren der Immunisierung gegen Mzb. der Vorzug gebühre gegenüber dem Pasteurschen, da dieses komplizierter in seiner Anwendung und unsicher in seinen Erfolgen ist. Aufserdem glaubt M., dafs, nachdem durch sein Verfahren eine hochgradige Immunität der Tiere gegen Mzb. zu erreichen ist, dadurch ein wirksames Serum zu erhalten wäre, welches dazu dienen soll, den Karbunkel zu heilen.

Eppinger.

Di Donna (622). Die Abschwächung der Bakterienvirulenz durch direktes Sonnenlicht ist bekannte Tatsache; Pansini hat die baktericide Wirkung des Sonnenlichtes auf Mzb.-Sporen studiert; er konnte aber durch Behandlung der Tiere mit so abgetöteten Mzb.-Sporen einen Immunitätszustand nicht herbeiführen. Di D. stellte sich nun die Frage, ob man im Tiere eine Immunität gegen Mzb. erzeugen kann, wenn man demselben zuerst durch direktes Sonnenlicht abgetötete und dann durch dieselbe Kraft gradweise abgeschwächte Mzbc.-Keime einimpft. Es wurden, um Anwesenheit von Sporen zu vermeiden, frische bei 20° C. gehaltene Agarkulturen verwendet, und um die Wirksamkeit der Wärme während der Insolation

hintanzuhalten, wurden die Kulturgläser von kalter Flüssigkeit konstant umspült. Die Resultate, die Di D. erhielt, faſst er in folgendem zusammen: Wird eine Mzbc.-Kultur, die 18 und mehr Stunden bei 20° C. gehalten wurde, unter früher angegebener Bedingung während 8 Stunden dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt, und dann in kleinen Platinösen subcutan mehreren Meerschweinchen verimpft, so gehen einige von ihnen an Allgemeininfektion zugrunde. Die Kaninchen dagegen ertragen die Inokulation von 2 reichlichen Ösen der Kultur sehr gut. Dasselbe gilt für die während 6-7 Stunden belichteten Keime. Impft man $^1/_5$-$^1/_{10}$ Öse exponierter Mzbc. 4 Stunden lang, so wird in den vorher behandelten Kaninchen eine starke Lokalreaktion erzeugt. Die meisten von ihnen gehen unter allgemeiner Infektion zugrunde, mit einiger Verspätung gegenüber Kontrolltieren. Die überlebenden Kaninchen, die mit den zwei Stunden lang exponierten Mzbc. oder mit virulenten Mzbc. nach und nach geimpft wurden, zeigen sich widerstandsfähig gegen die Infektion, die immer einen tödlichen Ausgang für die Kontrolltiere hat. Es war so festzustellen, daſs 65-70°/₀ der Kaninchen an Infektion zugrunde gehen, ohne daſs man in ihrem Organismus irgend einen mittels der genannten Behandlung hervorgebrachten Immunitätszustand hätte wahrnehmen können. *Eppinger.*

Ascoli (616) experimentierte, um zu einer Wertbestimmung des Mzb.-Serums zu gelangen, in der Weise, daſs er mit verschiedensten Mzbc.-Stämmen Kaninchen, die mit Mzb.-Serum von zwei Eseln, einer Ziege und einem Pferde mittels Injektion in die Ohrvene vorbehandelt waren, subcutan, rechts oberhalb des Rippenbogens geimpft hat. Gewöhnlich werden 1-2 Ösen einer 12-24stündigen Agarkultur in Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt injiziert. Zwischen den beiderlei Injektionen verstrichen bis 24 Stunden. Das verwendete normale Serum stammte von Eseln. Die 9 Versuchstabellen weisen allerdings die Ergebnisse nach; doch läſst sich aus den Resultaten der in ihnen enthaltenen Versuche mit Kaninchen gar keine Art und Weise ausfindig machen, wie man zur Wertbestimmung des Mzb.-Serums gelangen könnte. Deswegen versuchte es A. mit Meerschweinchen, und zwar in der Weise, daſs das Serum intraperitoneal, die Kultur 24 Stunden nachher subcutan injiziert wurde, oder daſs das Serum subcutan und 24 Stunden bis $5^1/_2$ Tage nachher die Kultur injiziert wurde. Die Menge der letzteren war immer dieselbe, nämlich $^1/_4$ ccm einer 16-20stündigen Bouillonkultur. Die Injektion erfolgte stets subcutan unterhalb der Achselhöhle. Die Mzb.-Sera waren verschiedener Provenienz; die Mzb.-Stämme hatten verschiedenste Virulenz, unter denen sich auch ein von A. selbst hergestellter Sporenvaccin (Vaccin N), mit dem der gröſste Teil der Versuche angestellt wurde, befunden hat. Es stellte sich nämlich heraus, daſs von 13 immunisierten Meerschweinchen, die mit dem Vaccin N infiziert waren, 11 davonkamen und nur 2 an Mzb. zugrunde gingen. Es wurden deswegen die weiteren Versuche mit diesem Vaccin vorgenommen. So wurde der Immunisierungswert des Serums einer Ziege geprüft, die soweit immunisiert war, daſs sie nach der letzten Injektion 80 ccm virulente Mzbc. ohne Schaden vertrug. Es wur-

den die Dosen des Serums ermittelt, die Schutz gewährten, nämlich 4 bis $2^1/_2$-1 ccm. Dosen von 0,5-0,25 verzögerten blofs den Eintritt des Todes. Eine ähnliche Wertbestimmung liefs sich nach Anwendung von einigen wirksamen Eselssera bei sonst gleichen Versuchsverhältnissen (Versuchstier: Meerschweinchen — Serum intraperitoneal — Sporenvaccin N, subcutaner Injektionsabstand 27 Stunden) anstellen. Endlich wurden Versuche angestellt, die den Zweck verfolgten, zu sehen, ob Serum normaler Esel Schutz gewährt. Die Resultate waren negativ, und so wird es möglich, Serum immunisierter und Serum nicht immunisierter Esel zu unterscheiden. Dasselbe gilt vom Pferdeserum; das Serum immunisierter Pferde ist wirksam, das nicht immunisierter nicht. In derselben Weise, nämlich Verwendung von Meerschweinchen, nachträgliche Infektion mit Sporenvaccin N, liefs sich der Wert des Immunserums jeder anderen Provenienz, selbst von Gemischen von Immunseris prüfen und waren unter gleichen Versuchsbedingungen die Resultate konstant gleich. Daher eben ist die Wertbestimmung möglich. Die Verhältnisse ändern sich sofort, wenn z. B. Injektion von Immunserum und Mzbc. subcutan, entweder gleichzeitig oder bei Abstand von 24-48 Stunden vorgenommen werden. In ersterem Fall kein Schutz, in letzterem teilweise Schutz; d. h. die Resultate sind verschieden, weswegen diese Verfahren zur Wertbestimmung unbrauchbar erscheinen. Endlich wurden Versuche statt mit Sporenvaccin N, mit Pasteurschen Impfstoffen gemacht, und zwar bei Meerschweinchen unter voraufgehender Injektion von teils normalem Esel-Pferdeserum (Resultat negativ), teils Immunserum verschiedenster Provenienz. Es zeigte sich im allgemeinen, dafs zur Erreichung der mit Sporenvaccin N gewonnenen Resultate nur geringere Mengen des Pasteurschen Impfstoffes angewendet werden mufsten. Auf Grund der vorgenommenen Versuche ist A. zu der Annahme geneigt, dafs eine passive Immunisierung des Meerschweinchens mit einer gewissen Regelmäfsigkeit nur gegen Keime von bestimmter geringerer und nicht hoher Virulenz, wie z. B. bei den gewöhnlichen Impfstoffen, zu erzielen ist. Er zieht sein Sporenvaccin N deswegen vor, weil die geringere Virulenz desselben so konstant, fast überhaupt unveränderlich ist, was z. B. von dem Pasteurschen Impfstoff nicht gilt. Es empfiehlt sich die intraperitoneale Einspritzung des Serums am meisten, der nach 24 Stunden die subcutane Infektion folgen soll. Die zur Immunisierung der Meerschweinchen nötigen Serummengen sind je nach dem Stamm, gegen welchen geschützt werden soll, verschieden; doch kann man den Wert verschiedener Sera vergleichend bestimmen, indem man der Wertbestimmung einen Stamm von bekannter und konstanter Virulenz zugrunde legt. *Eppinger.*

Gottstein (631). Schon Sobernheim machte darauf aufmerksam, dafs Agglutination und Bakteriolyse gelegentlich im Mzb.-Serum beobachtet werden, aber sich durchaus nicht als spezifische Wirkungen des Mzb.-Serums charakterisieren und auch nicht einen Zusammenhang mit dem Schutzwert des Serums erkennen lassen. Obendrein dokumentiert sich die Agglutinationsfähigkeit eines Mzb.-Serums, wenn sie einmal beobachtet werden sollte, blofs einem bestimmten Mzb.-Stamm gegenüber und läfst

sich überhaupt die nur so gelegentlich vorkommende Agglutinationsfähigkeit gar nicht vergleichen mit dem hohen und konstanten Agglutinationswert eines Typhus- oder Choleraserums. G. machte nun neuerdings diesbezügliche Versuche mit Sobernheimschem hochwirksamen Serum von Rind, Pferd und Hammel, das 16 Tage nach der letzten Impfung mit virulenten Mzbc. frisch gewonnen war. Zur Prüfung gelangte ein frisch aus einer menschlichen Mzb.-Milz gezüchteter virulenter Stamm, ein dem Pasteurschen Vaccin II entsprechender und dann ein ehemals virulenter, durch Passage auf alkoholhaltigen Nährböden abgeschwächter, fast avirulenter und asporogener Stamm. Die 16stündige Agarkultur wurde in 0,8proc. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, so dafs in 0,5 ccm der Aufschwemmung eine Platinöse Mzbc. sich befand, darauf kräftig geschüttelt und durch Glaswolle filtriert. 0,5 ccm solcher Aufschwemmung wurden mit 0,5 ccm des Serums in doppelter Konzentration der gewünschten Verdünnung zusammengebracht und bei 37 ^{0} C. im Brutschrank aufbewahrt. Nach $^{1}/_{2}$, 1, 2, 6 und 24 Stunden wurden die Proben makroskopisch und mikroskopisch beobachtet, und zwar genau so, wie man das bei Typhus- und Cholerabac. zu machen pflegt. Die Resultate waren entschieden negativ, denn in keinem der angestellten Versuche wurde irgend eine Andeutung von Agglutination beobachtet, noch irgend ein Unterschied im Verhalten der Mzbc. zwischen Normal- (es wurden nämlich Kontrollversuche mit Normalserum am Pferd, Rind und Hammel gemacht) und Immunserum festgestellt. Auch bei Versuchen nach Art der Pfeifferschen Versuche konnte nur ein einziges Mal eine kaum nennenswerte Agglutination gegenüber Vaccin I und II festgestellt werden. Auch wurde die Wirkung des Mzb.-Serums im Tierkörper untersucht. Die Versuche fielen übereinstimmend mit den von Sobernheim angestellten gleichartigen Versuchen aus. Es trat sowohl bei Normal- wie bei Immunserum starke Leukocytose auf, teilweise Phagocytose; auch Quellung und Formveränderung der Mzbc. konnte beobachtet werden, aber ein deutlicher Unterschied zwischen Normal- und Immunserum trat nicht zutage, auch keine Immunitätsreaktion.

Eppinger.

Sobernheim (653) betont, dafs die Mzb.-Immunserumimpfung nur Nutzen hat, wo es sich um rasche Hilfe, sowohl bei Heilung als auch bei Prophylaxe, handelt. Die geschaffene Immunität ist von sehr kurzer Dauer. Daher führte S. die Simultanmethode ein, nämlich Immunität herbeizuführen durch gleichzeitige Impfung mit Immunserum und abgeschwächter Mzbc.-Kultur. Es ist wünschenswert, dafs sowohl das Immunserum wie auch die Mzbc.-Kultur inbezug auf ihre Wertigkeit bezw. Abschwächung einen stets gleichen Titre darbieten. Allerdings ist das nur annähernd zu erreichen, da bis jetzt kein Verfahren konstatiert werden konnte, durch welches die Bewertung des Immunserums so genau erzielt werden konnte, wie das z. B. bei Diphtherieheilserum möglich ist. Trotzdem hat sich das Simultanverfahren S.s, wie die Darstellungen seiner Erfahrungen aus dem Jahre 1904 - 1905 namentlich in Südamerika beweisen, erfolgreich bewährt. Allerdings gibt es z. B in Deutschland dann und wann Mifserfolge, wie solche z. B. von

STADIE[1] bemerkt worden. Denselben stehen aber günstige Erfolge in Rumänien gegenüber, über welche RIEGLER berichtet hat und die S. in vorliegender Mitteilung kurz reproduziert. Diesen Erfolgen fügt S. noch jene Erfahrungen hinzu, die er selbst in jüngster Zeit in Deutschland machen konnte, so dafs er sich nun auf Erfahrungen von über 450 Impfungen stützen kann, die zugunsten seiner Methode sprechen Die Fälle lehren, in Übereinstimmung mit früheren und anderweitigen Erfahrungen, dafs man bei Rindern, Schafen, Pferden und Schweinen dem Mzb. mit der Simultanmethode erfolgreich entgegentreten kann. *Eppinger.*

Sobernheim (654) berichtet über weitere Erfahrungen über Simultanimpfungen gegen Milzbrand. Seit den letzten 14 Monaten seien Impfverluste nicht mehr aufgetreten. Die Impfungen in Argentinien und Uruguay, welche seit Frühjahr 1904 vorgenommen worden sind, belaufen sich jetzt auf nahezu 200000, die für die Beurteilung bis September 1905 in Betracht kommenden Impfungen auf 140000 Rinder, 30000 Schafe und 2000 Pferde. Speziell wird über die Impfungen in 16 Beständen berichtet und hervorgehoben, dafs die Simultan-Impfung wiederholt auch dann Erfolge erzielte, wenn die PASTEURsche Methode keinen durchgreifenden Erfolg gehabt hatte. *Johne.*

Stadie (656). Eine Arbeit aus dem hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin, in dem die Mzb.-Kulturen geprüft worden sind, mit denen O. HEINE bei auf einem Gute vorgenommenen Mzb.-Impfungen nach SOBERNHEIM, die scheinbar nicht sehr günstige Resultate lieferten, gearbeitet hatte. SOBERNHEIM sah sich veranlafst, in dieser Angelegenheit, da es sich um seine Methode handelte, das Wort zu ergreifen, und glaubte den Mifserfolg auf die angewendeten Mzb.-Kulturen zurückführen zu dürfen, die eine zu hohe Virulenz gehabt hätten. Das verwendete Mzb-Serum war nach seinen Untersuchungen für gut befunden worden. ST. untersuchte alsdann die Mzbc.-Kulturen und das Mzb.-Serum, die eben bei obigen Mzbc.-Impfungen verwendet wurden und fand, dafs die Mzbc.-Kulturen den von SOBERNHEIM geforderten Grad der Abschwächung nicht besafsen. Das Mzb.-Serum war ein solches, dafs es wohl einen gewissen günstigen Einflufs auf den Verlauf der Infektion ausübte, aber doch nicht den an dasselbe zu stellenden Anforderungen entsprach. Die Nichtübereinstimmung seiner Untersuchungen betreffs der Mzbc.-Kulturen und der Mzb.-Sera mit denen SOBERNHEIMS betreffs des gleichen Materials war Veranlassung, dafs ST. sich überhaupt mit der Frage beschäftigt, ob die SOBERNHEIMsche oder die PASTEURsche Mzb.-Impfung als Schutzmafsregel gegen Mzb. vorzuziehen sei. Nach Durchführung vielfacher Versuche mit SOBERNHEIMscher und PASTEURscher Methode kam ST. zu dem Urteil, dafs für die wesentlichsten Punkte, die eine Überlegenheit der SOBERNHEIMschen vor der PASTEURschen Mzb.-Impfung dartun sollen, Beweise bis heute nicht beigebracht sind. *Eppinger.*

Glas (630). Ein 41jähriger Tischler erkrankte unter Mattigkeit, leich-

---

[1]) Siehe nachfolgendes Referat No. 656. Ref.

tem Frösteln und einer geringen Schwellung des rechten Unterkieferwinkels, zwei Tage darauf Anschwellung des Präputiums, Blutansammlung im Präputialsack, blutiger Urin; darauf Übelkeit, starke Schmerzhaftigkeit in der Magengegend; unter Zunahme der Hinfälligkeit wird er am 7. Tage der Krankheit im Spital aufgenommen: Puls kaum fühlbar, Herztöne schwach, Abdomen ausgedehnt, Epigastrium druckempfindlich, Milz gröfser; leichter hydrops ascites; Hautödem über dem Sternum, Atelectaserasseln über den Lungen. Starke Schwellung der Haut der rechten Submaxillargegend und sich ins rechte seitliche Halsdreieck fortsetzend mit Fluktuation in der Tiefe. Geringes Ankylostoma. Starke Schwellung der seitlichen Pharynxgegend; starke Schwellung und Ödem der rechten Vallecula und des rechten Epiglottisrandes in Form eines förmlich herabhängenden schlappen Sackes mit Hämorrhagien an der Oberfläche. Taschenbänder frei. Einschnitt hinter dem hinteren Sternocleidomastoideusrand, Vorliegen sulzig infiltrierten Gewebes ohne Eiter. Tod am selben Tage. Ergebnis: Mzb. des Larynx und Umgebung, vom Magen ausgehend. Hier zahlreiche mit einander confluierende Erhebungen von grau-grünlicher Färbung mit schwärzlichen Ulcerationen. Die Art des Infektionsmodus war nicht mit voller Bestimmtheit festzustellen. Allerdings versetzt G. den Primäraffekt in das Pharynxgebiet und der Mageninfekt sei sekundär und die Infektion wird als Fütterungsinfektion hingestellt. Die Mzb.-Infektion wurde durch Fund von Mzbc. in der Ödemflüssigkeit des Pharynx konstatiert. *Eppinger.*

Fahrs (625) Fall von Mzb. ist bemerkenswert wegen der Ätiologie. Einem 43jährigen Arbeiter war beim Verladen von Fellen etwas ins rechte Auge gekommen. Schon am Abend desselben Tages bekam er heftigen Schnupfen und blutigen Ausflufs aus der rechten Nasenöffnung. Dazu gesellte sich bald Schwellung am Halse und Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Im Krankenhaus (Eppendorf-Hamburg) wird aus dem Nasensekret der Mzbc. gezüchtet. Der Mann starb 12 Stunden nach der Aufnahme. Sektion: Schwellung und hämorrhagische Infiltration der mediastinalen Lymphdrüsen, Hämorrhagien der weichen Hirnhäute, Nekrosen der Darmschleimhaut, Mzbc. im Blut und allen Organen. Der Ausgangspunkt der Infektion fand sich in der Nase: Mittlere rechte Nasenmuschel vergröfsert, total nekrotisch; Nasenhöhle und Highmorshöhle mit nekrotischen Massen gefüllt. In den nekrotischen Massen der Nasenmuschel fanden sich viele Mzbc. *Eppinger.*

Hofmann (634) teilt einen Fall von kongenitaler Mzb.-Infektion mit, in welchem es sich um eine schwere Allgemeininfektion mit Mzbc. und Streptok. gehandelt hat. Die mikroskopische Untersuchung der fötalen Organe: Leber, Milz, Herz, Lungen und Nieren, der Placenta, des Uterus ergab den Nachweis von Mzbc. und Streptok., während mittels Kultur, namentlich aus den fötalen Organen, dieser Nachweis nicht erbracht werden konnte. Ersterer Untersuchung zufolge mufste der Übergang der besagten Krankheitserreger von Mutter auf den Foetus stattgefunden haben. Aus der in dem Falle vorliegenden Streptok.-Infektion

glaubt aber H. schliefsen zu dürfen, dafs eben die Streptok. Veränderungen im Placentargewebe bedingt haben und dadurch die Möglichkeit geschaffen wurde, dafs Mzbc. die Placenta durchwachsen und in die Frucht gelangt sein konnten.* *Eppinger.*

Heim (634). Zum Nachweise von Mzbc. in Krankheitsprodukten z. B. Mzb.-Karbunkeln wurden Ausstrichpräparate mit rotstichigem Methylenblau gefärbt, um dann Rosafärbung der Kapsel bezw. Hülle der Mzbc. als spezifisches Kennzeichen der Mzbc. hervorzurufen. Unumgänglich notwendig sind aber auch das Plattenverfahren und der Tierversuch. Ein vorzügliches Mittel, um beim Aufsuchen von Mzbc. in verdächtigen Materialien, namentlich Blut- und Gewebssaft, zum Ziele zu gelangen, ist die Durchtränkung von Seidenfäden mit den Flüssigkeiten und Austrocknen derselben im Exsiccator. So erhalten sich etwa vorkommende Mzbc. sehr lange und man kann sie dann aus Bouillon, in welcher die Fäden aufgeweicht werden, nachweisen und zwar sowohl in geimpftem Agar als auch am Faden in der Bouillon selbst. Dies auch dann, wenn der Tierversuch fehl schlägt. In einem solchen Falle waren auch die auf Fäden eingetrockneten und dann auf Agar und von da auf Bouillon rein gezüchteten Mzbc. avirulent. Durch Passage wurden dann diese Bac. für Mäuse virulent, wenn gröfsere Mengen verimpft wurden. Es empfiehlt sich auch, die Impfstellen der Mäuse kurz, 2-6 Stunden, nach der Impfung zu untersuchen, um dann virulente Mzbc. aufzufinden. Mit Haaren, z. B. Ziegenhaaren, verfuhr H. in der Weise, dafs eine Aufschwemmung der Haare in 1 Liter sterilem Wasser gemacht wurde; sie wurde für 25 Minuten auf 80° erwärmt und dann zentrifugiert. Der Niederschlag wurde auf Nährböden verimpft, worauf Mzbc. wuchsen; allerdings gingen mit den Niederschlägen geimpfte Mäuse nicht zugrunde. Zur Desinfektion von Haaren und Borsten dient strömender Dampf bei Überdruck von 1,5 Atmosphären. Zum Zwecke des Nachweises von Mzb.-Keimen an von Fabriken desinfizierten Haaren und Borsten wird von H. folgendes Verfahren eingehalten: Lagen von Haaren und Borsten werden mit der Scheere zerkleinert und möglichst zerlegt auf Gelatine- und Agarplatten gebracht und diese bei 22° bis 35° C. gehalten. Ein gröfseres Büschel von Haaren oder Borsten wird in steriles Wasser übertragen und zwar je 2-10 g auf 100 Wasser, worin sie $^1/_4$-$^1/_2$ Stunde lang geschüttelt werden; vom Waschwasser wird 1 cm auf Gelatineplatten angelegt. Ein anderer Teil wird 20-25 Minuten auf 80° C. erwärmt, dann zentrifugiert und das Zentrifugat ausgesäet. Soll der gesamte Schmutz im Waschwasser zur Untersuchung verwendet werden, so ist es praktisch, das Waschwasser durch Asbest zu filtrieren (nach Heim). Aufser Plattenkulturen mufs der Tierversuch eingeleitet werden. Hat man Mzb.-Keime bekommen, dann müssen sie gezählt und danach auf 1 g Haare umgerechnet werden. Die Technik der Zählung geschieht nach der Methode von Schütz (siehe Original). *Eppinger.*

---

*) Dafs die Mzbc. ganz von sich aus, allein durch ihre Tätigkeit, imstande sind, das Filter der Placenta zu durchwachsen, ist eine jetzt feststehende Tatsache. *Baumgarten.*

Langfellner (639). Die Behandlung des Mzb. ist entweder eine operative oder eine konservative oder eine solche mit Serum. — Bei der konservativen Behandlung handelt es sich vorzugsweise um Ruhighalten des Körperteiles mit den Mzb.-Pusteln; es wird der Kampf der Gewebe mit den Mzbc. nicht gestört. Experimente (Friedrich) haben dargetan, dafs absolute Ruhe, z. B. des infizierten Mausschwanzes, den Tod durch Infektion abwendet. L. führt 15 auf der v. Bergmannschen Klinik beobachtete Mzb.-Fälle an, in denen die konservative Therapie, als deren Begründer er Exz. v. Bergmann nennt, sich vorzüglich bewährte. Betroffen waren Arbeiter mit Leder, Gerber, Schlächter und Viehtreiber, durchwegs Männer in ziemlich jungen Jahren (25-44); Sitz der Karbunkel waren: Vorderarm 1 Fall; Unterarm 3 Fälle; Hals 2 Fälle; linke Hand 1 Fall; rechte Hand 4 Fälle; Wange 3 Fälle; oberes Augenlid 1 Fall. Die Therapie bestand in Salbenverband, Fixation und Suspension. In allen Fällen trat Heilung ein.

Eppinger.

Nach dem Berichte **Wirtz**'s (661) sind in den Niederlanden während des Jahres 1904 2071 Rinder, 132 Schafe und 82 Pferde gegen Mzb. schutzgeimpft worden. Nach W. braucht die in letzter Zeit gemeldete gröfsere Zahl der Krankheitsfälle nicht die Folge einer Ausdehnung jener Krankheit zu sein, sondern dürfte die Folge einer besseren Anzeige in Verbindung mit der Vermehrung der Schutzimpfungen sein, besonders da jetzt die Regierung nicht nur für irgend einen Verlust infolge der Impfung, sondern auch bei Todesfällen wegen ungenügenden Schutzes, binnen einem Jahre nach der Impfung haftet. *Klimmer.*

Oppermann (645). Die erste Aufgabe, die sich O. bei dieser Arbeit stellte, war: Züchtung von Mzbc. auf bluthaltigem Kot von unseren Haustieren und auf bluthaltiger Erde, und Bestimmung der Resistenz der so erhaltenen Sporen im Vergleich mit Sporen, die auf anderen Nährböden gewachsen sind. Als Nährböden wurden benutzt: frischer Rinderkot, Schafkot, Pferdekot und Gartenerde. Die Schwierigkeit der Sterilisation dieser Nährböden wurde dadurch beseitigt, dafs öftermals sterilisiert wurde. War das geschehen, so wurde der Nährboden noch mit sterilem Rinderblut oder Schafblut oder Pferdeblut übergossen. Weitere Nährböden waren: gewöhnliches Agar-Agar mit neutralem phosphorsaurem Kalium und schwefelsaurem Magnesium und Bouillon mit letztgenannten Zusätzen und Soda-Kartoffeln. Die Beschickung erfolgte stets mit Blut bezw. Organsaft eines frisch an Mzb. gefallenen Meerschweinchens. Das Ergebnis war, dafs sich die Sporulation sowohl nach Intensität wie nach Extensität auf den Kot- und Erdplatten in allen Fällen günstiger vollzog wie auf den Agar- und Bouillonnährböden. Auf den Kartoffeln war sie ebenfalls ständig, gut und ausgiebig. Als Gradmesser für die Resistenz der auf den aufgezählten Nährböden erzielten Sporen wurde Hitze mittels strömenden Dampfes angewendet. Der gröfstmöglichen Genauigkeit der Bestimmung der Resistenz wurde durch eine prozentuale Bestimmung Genüge geleistet. Die Art und Weise, wie dies berechnet wird, wie auch die Zähltabellen selbst mit den zugrunde liegenden Versuchen müssen im Original nachgesehen werden.

Als Resultat ergab sich, dafs eine Temperatur von 30° C. als die für die Erzielung möglichst resistenter Sporen geeignetste zu erachten ist. Je mehr die Aufsentemperatur sich diesem Optimum von 30° C. nähert, um so mehr wird sich für die aufserhalb des Tierkörpers und in der freien Natur lebenden Mzb.-Erreger die Möglichkeit bieten, widerstandsfähige Nachkommen in gröfserer Zahl zu erzeugen. Wie in natura Rind und Schaf die für Mzb. am meisten empfänglichen Tiere sind, so bietet sich auch der Kot dieser Tiere bezw. die Erde, mit dem Blute der betreffenden Tierspezies verimpft, als ein Nährboden dar, der den auf ihm gewachsenen Sporen mehr wie alle andern Nährmedien eine gute und extensive Resistenz zu verleihen vermag. — Die zweite Aufgabe, die sich O. stellte, war: Verwendung derartig gewonnenen Sporenmaterials zu Fütterungsversuchen unter möglichst genauer Bestimmung der zu verabreichenden Mengen. Das Ergebnis der darauf abzielenden Versuche (siehe Original) fafst O. in dem Satze zusammen: Je gröfser die Anzahl der verabreichten Sporen ist, um so sicherer erfolgt die Infektion. (Die Verabreichung der Sporenemulsion erfolgte nach den Angaben von Heim mittels eines feinen elastischen Katheters, der als Schlundsonde verwendet wurde). Die Zahl der Sporen konnte von ihrer Höhe 196000 auf 24500 herabgesetzt werden, ohne dafs die Infektionsmöglichkeit sich erheblich verringerte. Erst beim Abstieg auf 7300 bis 3500 hörten die Erfolge auf. Ein plötzlicher Übergang von Trocken- zur Grünfütterung habe keinen begünstigenden Einflufs, desgleichen auch die Einflöfsung von Erde oder Eiswasser. Die Verfütterung von Disteln, mochten sie nach der Sporeneinflöfsung gegeben werden, oder direkt mit Sporen vermengt vorgesetzt worden sein, war ohne Belang. Die Einschüttung von Glaspulver war ebenfalls wirkungslos. Bei Kaninchen leistet eine längere Hungerperiode dem Zustandekommen einer Mzb.-Infektion ohne Zweifel Vorschub. Endlich schritt O. zu Untersuchungen, um sich Klarheit über die Verteilung der einverleibten Mzb.-Sporen und über ein eventuelles Auskeimen derselben im Darmkanal der infizierten Kaninchen zu verschaffen. Er untersuchte Proben vom Inhalte des Zwölffingerdarmes, des Hüftdarmes, des Blinddarmes, des Grimmdarmes und Mastdarmes. Das Ergebnis war: Im Dünndarm fanden sich niemals Sporen. Im Inhalt des Blinddarmes hielten sich durchwegs zahlreiche Sporen auf, im Grimmdarm sank die Sporenzahl, im Mastdarm fanden sich meistens nur Sporen. Der Blinddarm erwies sich also als gutes Reservoir für die Mzb.-Keime. Im Dünndarm keimen die Sporen alsbald zu Bac. aus, die während ihres Aufenthaltes im Blinddarm sporulieren. Im Grimmdarm bilden sich aus einer grofsen Anzahl Sporen wieder Bac., deren Anzahl jedoch durch die Wanderung durch den Grimmdarm erheblich abnimmt, so dafs man im Mastdarm fast nur Sporen antrifft. Aus diesen Tatsachen ergibt sich für die Praxis, dafs in erster Linie die Quantität der aufgenommenen Sporen bei der Erzeugung von Mzb. eine Rolle spielt. Alle anderen Umstände: plötzlicher Übergang von Trocken- zur Grünfütterung, Verabreichung von kaltem Wasser, von Erde, Glasstaub usw. kommen nicht in Betracht, ebenso wenig auch längeres Hungernlassen, zu dem sich kein Landwirt herbeilassen wird.

Die Ursache der natürlichen Fälle von Fütterungs-Mzb. liegt nur in der Aufnahme grofser Sporenmengen. *Eppinger.*

Jakobsthal und **Pfersdorff** (637) behandeln die Grundlagen einer biologischen Methode zum Nachweis von Mzb. in der Praxis. Die Versuche sind alle so eingerichtet worden, dafs das zu untersuchende Material mit Bouillon gemengt wird und in dieses Gemenge sterilisierte Gipsblöckchen von 7 mm Seiten, 4 mm Dicke getaucht und in sterilisierte Petri-Schalen mit den beschickten Seiten nach aufwärts getan werden. Eine der ersten Grundlagen ist die Herbeiführung der Sporulation der im Untersuchungsmateriale befindlichen Mzbc. Dieselbe wurde herbeigeführt durch Verhältnisse, unter denen überhaupt die vegetativen Formen des Mzbc. zur Sporulation gebracht werden können. Dazu gehören: ein Temperaturoptimum von 35° C., da bei 31°-36° C. die Sporen schon in 16 bis 8 Stunden auswachsen, während bei 24° C. hierzu 36 Stunden, bei 18° bis 50 Stunden notwendig sind. Eine weitere Bedingung, die Sporulation zu beschleunigen, ist die reichliche Sauerstoffzufuhr. Einen ebenso grofsen Einflufs auf die Sporulation haben auch die Ernährungsverhältnisse, unter denen sich die Mzbc. befinden. Befeuchtet man die Gipsblöckchen statt mit Bouillon z. B. mit Leitungswasser und impft darauf Mzb.-Blut, so zeigt sich, dafs bei 35° C. die Sporulation 2-4 Stunden später erfolgte als auf Bouillongipsblöcken und schneller als auf gewöhnlichem Agar oder Bouillonkultur. Auch auf die Menge der vorhandenen Mzbc. kommt es an, wenn die Sporulation beschleunigt erscheinen soll, da letztere erfolgt, wenn die Bac. die Akne ihres Lebens erreicht haben. Sind zu viele Mzbc. da im Verhältnis zur Ernährung, dann wird die Sporulation verzögert erscheinen müssen. Asporogene Mzbc. konnten auch auf den Gipsblöcken, mittels deren die Sporulation so sehr begünstigt wird, nicht sporogen gemacht werden, so dafs die Verff. die asporogenen Mzbc. nicht als Degeneration, sondern als Hemmungsbildung oder Marasmus ansehen. Steht es nun fest, dafs es zweckmäfsig ist, für eine biologische Methode zum Mzbc.-Nachweis die Sporenbildung zu fördern und diese Förderung durch Übertragung von Mzb.-Material auf mit Bouillon oder Wasser befeuchtete Gipsblöckchen herbeizuführen, so war es notwendig, weiterhin dafür zu sorgen, dafs die mit übertragenen, allerhand Bakterien, wie sie im Stall oder Kadaver vorkommen, gegenüber den Mzbc. im Wachstum zurückstehen, bezw. dafs den Mzbc. günstigere Wachstumsverhältnisse geboten werden. Um die anaëroben Mischlinge los zu werden, bedurfte es nur dessen, dafs von den Gipsblöckchen abgekratztes Material auf Agar verimpft wurde, auf dem die Anaërobien eben nicht wachsen. Die Aërobien ohne Sporulation werden ausgeschaltet durch Erhitzung des zu prüfenden Materiales. Grofse Schwierigkeiten ergeben sich, die Stallbakterien bezw. Futterbac. zu eliminieren, da sie dieselben Lebens- und Wachstumsverhältnisse darbieten, wie die Mzbc. Hier führte das Verfahren zum Ziele, dafs man die Gipsblöckchen einer etwas niedrigeren Temperatur, nämlich der von 22° C., aussetzt, bei welcher, wenn auch etwas später, die Mzbc. sporulieren, die Heubac. aber nicht. Pasteurisiert man dann, so wachsen die Mzb.-Sporen aus, die vegetativen Formen des Heubac. gehen zugrunde und es gelingt dann Reinkulturen des

Mzbc. zu erzielen. Auch der Tierversuch führt dann zum Ziele, da die Mzb.-Sporen sich im Tier zu Mzbc. ausbilden. — Daraufhin wurde nun die Methode für die Praxis ausgearbeitet. Statt der Gipsblöckchen wurden Gipsstäbchen konstruiert; diese mit Bouillon beschickt werden in ein Reagensglas getan, auf dessen Boden ein Stückchen entfettete, stark befeuchtete Wolle sich befindet; das Reagensglas selbst mit einem Pfropf unentfetteter Wolle verschlossen. Gebrauchsanweisung: das so vorbereitete Gipsstäbchen wird in Brunnenwasser getan und noch feucht in das Reagensglas zurückgestellt; inzwischen wird das zu untersuchende Material hergestellt: Halsvenenblut, Milz, Blutgerinnsel des Herzens; damit wird das Gipsstäbchen bestrichen und in das Reagensglas zurückgebracht, dieses mit dem Pfropf verschlossen und versandt. Im Laboratorium, an welches solche Gipsstäbchen versandt werden, erfolgt die Verarbeitung wie folgt: 1. Von dem Material auf den Gipsstäbchen wird ein Ausstrichpräparat gemacht, 2. etwas davon wird in Loefflersche Bouillon übertragen, 3. das Bouillonverfahren wird zwei Minuten lang bei 65° C. gehalten, wonach Agarplatten mit 2 Verdünnungen angelegt werden, 4. die aufgegangenen Kolonien werden geprüft in hängenden Tropfen, in Bouillonkultur und durch Tierversuch. Werden keine Mzbc. gefunden, so muſs dann 5. Bouillon so wie anfänglich geimpft werden und diese dann zehn Minuten lang bei 65° gehalten und dann der Tierversuch wiederholt werden mit abgeschabten Materiale, das zwei Minuten lang bei 65° C. erwärmt und sofort wieder abgekühlt worden ist. Schlieſslich wird das Verfahren der Herstellung der Gipsstäbchen angegeben. *Eppinger.*

De Blieck (617) unterzieht die bakteriologische und pathologisch-anatomische Mzb.-Diagnostik sowie die Versandmethode mzb.-haltigen Material zwecks Nachprüfung einer Besprechung.

de Blieck rät, sobald wie möglich Ausstrichpräparate von Blut aus einer peripheren Vene anzufertigen. Der Tierarzt soll direkt das Präparat färben, wozu am besten die Oltsche und Preussesche Methode sich eignen. Werden keine Mzb.-Keime gefunden, so soll eine genaue Sektion gemacht werden und von anderen Organen und vom Darminhalte Ausstrichpräparate angefertigt werden.

Verf. verfolgte die Veränderungen, welchen die Bac. in Kadavern unterliegen, welche längere Zeit ungeöffnet bleiben und in denen Fäulnis eingetreten ist.

Bei der Differentialdiagnose bespricht er die „Stauungsmilz", die Septikaemia pluriformis, Piroplasmosis, malignes Ödem und Rauschbrand. Bezüglich der Bakterien, die zu Verwechslung Anlaſs geben können, lenkt er die Aufmerksamkeit auf die Kadaverbac. und verschiedene Pseudo-Mzbc.

Die Sporenbildung wird einer genaueren Besprechung unterzogen inbezug auf die beste Methode für die Einsendung von Material an die Laboratorien.

Der Versand von Blut oder Milzpulpa in flüssiger Form wird als schlecht bezeichnet, ebenso ist auch das Trocknen auf dem Objektglas in dicker oder dünner Schicht nicht empfehlenswert.

Die „Strafsburger Gipsstäbchenmethode“ (s. vor. Ref.) wird angeraten, sie hat gute Resultate geliefert und wird am Reichsseruminstitut zu Rotterdam immer angewendet.

Vor allem soll aber der Tierarzt am Kadaver die Mzb.-Diagnose feststellen. *Klimmer.*

Dausel (619) teilt einen Fall von Darm-Mzb. beim Vieh mit, der insofern bemerkenswert ist, als es zu keiner Mzb.-Septikämie kam. Die Milz war fast unverändert und in derselben konnten Mzbc. nicht nachgewiesen werden. Sie waren aber in dem stark blutigen Darminhalt — es bestand eine starke Enteritis — in geringer Anzahl zu finden. Bei der Isolierung der Mzb.-Keime von den Darmbakterien hatte sich die Strafsburger Gipsstäbchenmethode gut bewährt, nach der es noch nach 22 Tagen gelang, Mzbc. im Darminhalt nachzuweisen. *Klimmer.*

Fischoeder (627) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den Nachweis der Mzbc. durch Züchtung zu folgenden Schlufsfolgerungen: 1. Unter günstigen Verhältnissen entwickeln sich die Mzb.-Kolonien nicht immer in so typischer Form, dafs man sie unter anderen Kolonien als solche erkennen kann. 2. Es gibt auch andere Kolonien, welche, in ihrem Aussehen ganz typisch entwickelten Mzb.-Kolonien gleichen, aber dennoch keine Mzb.-Kolonien sind. 3. Die morphologischen Charaktere der Mzb.-Kolonien sind demnach nicht so eigenartig, dafs man darauf den bakteriologischen Nachweis des Mzb. in der Praxis immer gründen kann. 4. Zum bakteriologischen Nachweis des Mzb. wird vielmehr in der Regel der Nachweis der Pathogenität zu fordern sein. *Klimmer.*

* * * (663). In Bayern wurde in einem Distrikte in 16 Gehöften plötzlich je 1 Fall von Mzb. beobachtet. Alle Rinder dieser Gehöfte waren mit Mohnkuchen aus der gleichen Fabrik gefüttert worden. Man glaubt diese Mohnkuchen als die Träger des Infektionsstoffes ansehen zu müssen, ohne aber den bakteriologischen Beweis dafür erbringen zu können. *Johne.*

Der von **Walter** (659) beschriebene Fall von apoplektischem Mzb. bei einer Kuh weist mit Nachdruck darauf hin, dafs in allen Fällen von Milztumor, der nicht etwa auf Leukämie zurückzuführen ist, eine mikroskopische Untersuchung des Blutes auf Mzbc. vorgenommen werden mufs. Aufser dem Milztumor waren an dem notgeschlachteten Tiere, dessen Darm allerdings vor der Beschau schon beseitigt worden war, nicht die geringsten Erscheinungen von Mzb. nachzuweisen. Die bakterioskopische Diagnose wurde durch den Impfversuch an einer Maus bestätigt. *Johne.*

Wilson (660) berichtet über seuchenhaftes Herrschen des Mzb. bei Schweinen in einem Gehöft, wo kurz vorher ein Fohlen an der Krankheit umgestanden war. Von 117 Tieren sind 20 Ferkel und 8 Säue gestorben. Auffällige Veränderungen wurden nur im Rachen und im Magen vorgefunden. Kein Milztumor. *Hutyra.*

Sonnenbrodt (655). Ein 10 Jahre alter Elefant eines Zirkus erkrankte unter Unruhe, grofsen Schmerzen und verendete nach kürzester Zeit über Nacht. Bei der Sektion fanden sich: Milztumor, Hämorrhagien des Rectums,

des Epi- und Endocards, parenchymatöse Degeneration der Leber und des Herzens. Wegen Verdachtes auf Mzb. wurden bakteriologische Untersuchungen unternommen. Plattenkulturen, Ausstrichpräparat und Impfungen auf Mäuse ergaben die Feststellung des Mzb. *Eppinger.*

Nach dem Kais. **Jahresbericht** (636) über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich sind im Jahre 1905 an Mzb. erkrankt 6133 (5959) Tiere; getötet oder gefallen sind sämtliche erkrankten Tiere mit Ausnahme von 2 Pferden, 105 Rindern und 29 Schweinen. Der Verlust stellt sich demnach auf 95,8 (97,4) $^0/_0$.

Die Inkubationsdauer wird angegeben auf 34 Stunden bis $3^1/_2$ Tage.

Impfungen wurden in Württemberg und Elsafs-Lothringen nach Pasteur mit angeblich gutem Erfolge ausgeführt. Bis zum Schlusse des Berichtsjahres ist keines der geimpften Rinder eingegangen.

Übertragung des Mzb. auf Menschen ist in 114 Fällen bekannt geworden, von denen 16 tödlich verliefen. Die Ansteckung erfolgte meistens beim Notschlachten, Abhäuten und Zerlegen von Tieren, die mit Mzb. behaftet waren. Unter den erkrankten Personen befanden sich, soweit angegeben: 36 Schlächter, 7 Abdecker, 5 Schäfer, 3 Tierärzte, 2 Bürstenarbeiter, 1 Fleischbeschauer, 1 Trichinenschauer, 1 tierärztlicher Empiriker, 1 Abdeckerssohn und 1 Lagerhausarbeiter.

Bei der Hantierung mit mzb.-kranken oder an dieser Seuche verendeten Tieren oder mit Rohstoffen, die von mzb.-kranken Tieren herrührten, sind angesteckt worden: In Preufsen 60 Personen (darunter 1 Tierarzt), in Bayern 8 Personen, in Sachsen 32 Personen (darunter 1 Tierarzt), in Württemberg 2 Personen, in Hessen 3 Personen, in Sachsen-Weimar 1 Person, in Oldenburg 2 Personen, in Braunschweig 1 Tierarzt, in Anhalt, Schwarzburg-Rudolstadt und Hamburg je 1 Person und in Waldeck 2 Personen. *Klimmer.*

2. Rauschbrandbacillus

665. **Fischer,** Interessanter Rauschbrand (Wchschr. f. Tierheilk. 50. Jahrgang, p. 406). [Kasuistische Mitteilung, welche die Heilung eines Falles von Rauschbrand bei einem Jungrinde betrifft. *Klimmer.*]

666. **Grafsberger, R.,** u. **A. Schattenfroh,** Antitoxische und antiinfektiöse Immunität (Sitz.-Ber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-naturwiss. Klasse 1905, Bd. 114, Abt. 3). — (S. 160)

667. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Tierseuchen im deutschen Reiche f. d. J. 1905: Rauschbrand. — (S. 162)

668. **Kausch,** Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, No. 4/5 p. 102). — (S. 161)

669. **Probst,** Im Jahre 1905 in Bayern vorgenommene Rauschbrand-Schutzimpfungen (Wchschr. f. Tierheilk. 50. Jahrg., p. 291). — (S. 162)

670. **Schmidt, A.,** Über das Verhalten der Rauschbrandbacillensporen bei der Erhitzung [Diss.] Strafsburg. — (S. 160)

671. Smith, Th., Über einige Kulturmerkmale des Rauschbrandbacillus (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 261). — (S. 160)

672. Wagner, Zwei Fälle von Geburtsrauschbrand (Wchschr. f. Tierheilk. 50. Jahrg., p. 524). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

Smith (671) hat im Gärungskölbchen ein sehr wertvolles Hilfsmittel für Züchtung der anaëroben Bakterien und speziell des Rauschbrand- und Ödembac. gefunden. Die Resultate seiner Untersuchungen bezüglich der Artmerkmale des Rauschbrandbac., die er mit dem Gärungskölbchen bestimmen konnte, sind folgende:

1. In Peptonbouillon wird 50-100% Gas aus Dextrose und Laktose, aber kein oder wenig Gas aus Saccharose gebildet.

2. Gasformel: $\frac{H}{CO_2}$ = ungefähr $\frac{2}{1}$.

3. Die Milch gerinnt nach einigen Tagen im geschlossenen Schenkel. Weitere Veränderungen unterbleiben.

Bezüglich des malignen Ödems erkannte Verf. folgende Artmerkmale:

1. Gasbildung (50-100%) in Dextrosebouillon, keine Gasbildung in Saccharose- oder Laktosebouillon.

2. Gasformel: $\frac{H}{CO_2} = \frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{3}$.

3. Die Milch wird nach einigen Tagen in eine wässerige Flüssigkeit verwandelt, auf der eine Fettschicht schwimmt, aufserdem wird Gas gebildet. Alle Kulturen sind stinkend. *v. Rátz.*

Schmidt (670) stellte durch Untersuchungen fest, dafs der gröfsere Teil der Rauschbrandbac.-Sporen verhältnismäfsig bald von der Hitze abgetötet wird, während einige die Erhitzung ziemlich lange ertragen. Im frischen Rauschbrandfleisch werden die Sporen etwas rascher abgetötet durch die Hitze als im getrockneten Fleische, weil die Temperatur das frische feuchte Fleisch schneller durchdringt als das trockene, und infolgedessen auch schneller einwirkt. Die saprophytisch kultivierten Rauschbrandsporen sind weniger widerstandsfähig, als die aus dem Fleisch stammenden. Die in zuckerhaltigen Nährböden kultivierten Rauschbrandsporen sind weniger resistent gegen die Hitze, als die in Gelatine und in gewöhnlichem Agar gezüchteten, wogegen die in Agar und Gelatine gewachsenen sich gleich verhalten. Die trockene Hitze von 100° wirkt ungleich langsamer und ungleichmäfsiger gegenüber einem kochenden Wasser von 100°. Gegen den Einflufs niederer Wärmegrade sind die Rauschbrandsporen parasitären Ursprungs im frischen wie im getrockneten Fleisch nach dem Einbringen in Flüssigkeiten von gleicher Widerstandsfähigkeit. *v. Rátz.*

Grafsberger und **Schattenfroh** (666) haben die Rauschbrandinfektion und das Rauschbrandgift eingehend untersucht und erwiesen, dafs die Rauschbrandgiftlösung ein Stoff ist, der mit dem Antitoxin des hinzugefügten Serums in variabelen Portionen reagiert, während Toxone und Toxoide fehlen. Die Antitoxinverbindungen zeigen ein verschiedenes

Verhalten bei höherer Temperatur, je nachdem Überschüsse von Toxin und Antitoxin vorhanden sind. Nach den Versuchen der Verff. binden sich nicht immer ein Molekül-Toxin und ein Molekül-Antitoxin.

Die Tiere wurden mit Toxongemisch, d. h. Toxin-Antitoxingemisch immunisiert, die durch Lagern unwirksam geworden und durch Zusatz kleiner Giftmengen aktiviert waren. Aktive giftfeste Rinder erwiesen sich auch gegen den Infektionsprozeſs geschützt und Meerschweinchen konnten durch antitoxisches Serum gegen tödliche Infektion geschützt werden. Später sind jedoch auch hoch giftfeste Tiere nach der Infektion an Rauschbrand rasch zugrunde gegangen.

Von 4800 Jungvieh, die mit Giftlösungserumgemischen immunisiert waren, gingen 76 Stück auf der Weide zugrunde. In einzelnen Fällen zeigten die geimpften Tiere Resistenz, bisweilen fielen jedoch mehr von den Impflingen. Gegen Rauschbrandinfektion schützt also aktiver Giftschutz nicht.

Ähnliche Beobachtungen machten sie bei Meerschweinchen. Es machte keinen Unterschied, ob die Tiere aktiv oder passiv immunisiert waren, bisweilen gingen die vorbehandelten Tiere rascher und in gröſserer Zahl zugrunde, als die nicht vorbehandelten.

Verff. unterscheiden zwei Typen des Rauschbrandbac.: einen nativen, charakterisiert durch Sporenbildung, Vergärung des Zuckers und der Milchsäure zu Buttersäure, und einen denaturierten, der keine Sporen bildet, geiſsellos ist und den Zucker nur bis zur Milchsäure vergärt. Toxinbildung kann nur bei nicht völlig denaturierten Bakterien festgestellt werden.

Durch Kulturen überzeugten sie sich, daſs hochpathogene Stämme vorkommen, die keine oder sehr geringe Menge Toxin erzeugen; infolgedessen unterscheiden die Verff.

1. hochvirulente originäre, im Extrem der Pathogenität kein Toxin liefernde Kulturen;

2. exquisit Toxin liefernde Kulturen;

3. denaturierte Kulturen, die kein Toxin liefern, und wenn pathogen wirken, das Bild der Gasphlegmone hervorrufen.

Durch Tierpassagen kann man die Eigenschaften der benutzten Stämme nicht verändern. Die originären Kulturen werden durch Antitoxinserum in ihren pathogenen Eigenschaften nicht beeinfluſst, während das Antitoxin gegen toxinerzeugende und denaturierte Stämme schützt.

Endotoxine konnten Verff. nicht nachweisen und sie denken daran, daſs der Rauschbrandbac. in bisher nicht näher bekannter Art eine Zellschädigung bedingt. *v. Rátz.*

Kausch (668) beschreibt ein Verfahren von Schattenfroh und Grassberger, mittels welchem man keimfreie und hochwirksame Stoffwechselprodukte des Rauschbrandbac. erhalten kann.

Ein Glastrichter wird an seinem unteren Teile durch einen Wattepfropf verschlossen, sodann wird siedendes Wasser und hierauf eine Aufschwemmung fein geschlämmter Kreide in sterilisiertem Zustande vorsichtig aufgegossen. Das überflüssige Wasser flieſst sehr bald klar ab und die Kreide

bildet mit dem Rest des Wassers eine allseitige festanliegende, für körperliche Elemente vollkommen undurchlässige Schlammschicht. Sodann legt man auf die Grundfläche ein steriles Silberpapier auf. Die flüssigen Rauschbrandkulturen läfst man auf die Mitte des Scheibchens fallen, wodurch eine gleichmäfsige Verteilung erfolgt.

Das beschriebene Kreidefilter arbeitet vollständig verläfslich, so dafs die Filtrate vollkommen keimfrei sind und die Giftstoffe ungehindert hindurchtreten. *v. Rátz.*

Nach den Mitteilungen **Probsts** (669) wurden Rauschbrandschutzimpfungen in drei Kreisen Bayerns im Jahre 1905 vorgenommen: In Oberbayern wurden 4736 Jungrinder = 67% des gesamten gefährdeten Jungviehbestandes der Impfung unterstellt, hiervon gingen 15 Tiere an natürlichem Rauschbrand ein, gegenüber 32 Tieren des nicht schutzgeimpften Bestandes. In Mittelfranken wurden 771 Jungrinder = 61% des gefährdeten Jungviehbestandes schutzgeimpft. Keines der Tiere ging an Rauschbrand ein. 27 Stück Jungvieh des nicht geimpften Bestandes fielen an Rauschbrand. In Schwaben wurden 4330 Jungrinder = 84% des Jungviehbestandes geimpft. 7 davon gingen an natürlichem Rauschbrand ein gegenüber 28 Stück der nicht geimpften Tiere. Es wurden somit in Summa 9837 Tiere = 73% des Jungviehbestandes dieser drei Kreise geimpft; hiervon gingen 22 Tiere an natürlichem Rauschbrand zugrunde, gegenüber 87 Stück Jungvieh des nichtgeimpften Bestandes. Bemerkt mufs werden, dafs keines der Tiere infolge der Impfung erkrankte. Ein grofser Teil der geimpften Tiere wurde auf notorischen Rauschbrand-Alpen und -Weiden gehalten. Somit hat sich die Impfung auch im Jahre 1905 wieder als ein unschädliches und wertvolles Vorbeugungsmittel gegen den Rauschbrand erwiesen. *Klimmer.*

Nach dem **Reichstierseuchenbericht** (667) erkrankten im Jahre 1905 1691 Tiere, nämlich 3 Pferde, 1668 Rinder und 20 Schafe. Genesen sind 8 Rinder, die übrigen Tiere sind gefallen oder getötet.

Über Schutzimpfungen gegen Rauschbrand liegen Berichte vor aus Bayern und Baden. In Bayern wurden 9837, in Baden 599 Rinder geimpft. In Baden sind sämtliche Rinder aufser einem, das an Impfrauschbrand einging, verschont geblieben; in Bayern verendeten 22 an natürlichem Rauschbrand. *Klimmer.*

3. Schweinerotlaufbacillus

673. **Adelmann,** Ein Beitrag zur Technik der Rotlaufschutzimpfung (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte 6. Jahrg., No. 7 p. 113). — (S. 164)

674. **Birkholz, K.,** Der Schweinerotlauf, seine Entstehung, Erkennung, Verhütung und vollständige Heilung, nebst praktischen Vorschlägen zur Hebung der Schweinezucht. Leipzig, Michaelis. [Enthält nichts neues. *v. Rátz.*]

675. **Deutl,** Erfolge mit Wiener Schweinerotlaufserum (Tierärztl. Ctbl. p. 314). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

676. **Gäring**, Freigabe von Rotlaufkulturen zum Zwecke der Vornahme der Schutzimpfung durch Laien (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 55). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
677. **Glage**, Erfahrungen und Versuche mit der Rotlaufimpfung (Mitt. d. Vereinig. deutscher Schweinezüchter 1905, No. 3). [Nichts bakteriologisches. *v. Rátz.*]
678. **Glage**, Über die Verluste bei der Impfung gegen Rotlauf (Deutsche landw. Tierzucht 1904, No. 53 p. 630). — (S. 165)
679. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Tierseuchen im deutschen Reich f. d. J. 1905: Rotlauf der Schweine. — (S. 166)
680. **Kleinert**, Beitrag zum Vorkommen des Erysipels beim Schwein (Ztschr. f. Fleisch- u Milchhyg. H. 2). [Kasuistische Mitteilung. *Johne.*]
681. **Marai**, Zur Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf und gegen Milzbrand (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 325). [Empfiehlt die Simultanimpfung nach Dr. Sobernheim. *Klimmer.*]
682. **Meier, G.**, Rotlaufimpfung durch Laien (Ibidem No. 11 p. 203). [Protest betreffs Abgabe von Rotlaufkulturen an Laien. *v. Rátz.*]
683. **Ministerielle Anweisung**, Bekämpfung der Rotlaufseuche der Schweine (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 387). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
684. **Mitteilungen** des Vereins badischer Tierärzte Bd. 6, p. 164: Impfungen gegen den Rotlauf der Schweine in Baden. — (S. 166)
685. **Pflanz**, Technik bei Rotlaufimpfungen (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 27 p. 321). — (S. 165)
686. **Prettner, M.**, Die Bildung von Schutzstoffen im Fötalleben [Ein Beitrag zur Frage der Vererbung der Immunität] (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 45). — (S. 163)
687. **Prettner, M.**, Das Rotlauf-Schutz- und Heilserum. Wien 1905, Selbstverlag d. Verf. — (S. 164)
688. **Schmidt**, Ein Fall von Rotlaufübertragung auf den Menschen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 847). — (S. 167)
689. **Schreiber**, Über Impfungen gegen Schweinerotlauf, Kälbersterben und Geflügelcholera (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. No. 1/2 p. 56). — (S. 165)

Prettner (686) wollte erforschen, ob die jungen Tiere, welche von immunisierten Tieren abstammen, in ihrem Blute Schutzstoffe haben und in welcher Menge, ob dieselben in den kindlichen Organismus schon fertig von der Mutter her gelangen, oder ob sie von den Zellen des Fötus gebildet werden. Die Versuche wurden an Kälbern durchgeführt, die von Kühen abstammten, deren Serum gegenüber dem Rotlaufbac. sich experimentell als hochwertig erwies. Die Kühe wurden zu diesem Zwecke mit Bouillonkultur des Rotlaufbac. per venam immunisiert und das Serum geprüft. 3-6 Tage nach der Geburt des Kalbes wurde auch dem Kalbe Blut entnommen und das Serum geprüft. Die Untersuchung zeigte, daſs

das Blut der Mutter und des Jungen ungefähr den gleichen Schutzwert für Mäuse hatte. Das Serum des Kalbes einer immunisierten Kuh kann auch dann einen hohen Schutzwert besitzen, wenn die Immunisierung der Mutter bei bereits vorgeschrittener Trächtigkeit erfolgt ist. Ein Kalb wurde von einer normalen, nicht immunisierten Kuh gesäugt. Nach 6 Wochen wurde ihm Blut entzogen; die Untersuchung desselben zeigte, dafs der Titre des Serums gesunken war. Nach zweimaliger Injektion einer Bouillonkultur erwarb das Blut bei dem von der immunisierten Kuh stammenden Kalbe die frühere Schutzkraft, dagegen bei einem normalen Kalbe, welches von einer nicht immunisierten Kuh stammte, genügten zwei Injektionen nicht, dem Blutserum eine Schutzkraft zu verleihen.

Diese Experimente beweisen den Übergang der Bakterien durch die Placenta und die Vermehrung der Bakterien im Fötusorganismus selbst.

Es ist somit aller Grund vorhanden, den Schutzwert des Serums eines neugeborenen Tieres, welches von einer immunisierten Mutter stammt, als von einer aktiven Produktion der Schutzstoffe im fötalen Organismus herrührend anzusehen. *v. Rátz.*

Prettner (687) bespricht in dieser Arbeit das Rotlaufserum, wobei z. T. neue Forschungsergebnisse und Erfahrungen mitgeteilt werden. Die Arbeit ist in drei Abschnitte gegliedert.

1. Wertbestimmung des Serums. Die Tauben sind sehr verschieden empfänglich gegen Rotlauf, da viele von ihnen eine so starke individuelle Resistenz besitzen, dafs sie sogar der tödlichen Dosis widerstehen. Infolgedessen eignen sich diese Tiere zu präziser Wertbestimmung des Rotlaufserums nicht. Dagegen erwiesen sich die weifsen und grauen Mäuse vollkommen verläfslich, weil sie ganz gleichartig für den experimentellen Rotlauf empfänglich sind.

2. Serumgewinnung. Die Versuche haben gezeigt, dafs grofse Gaben von Kulturen nötig sind im Vergleiche zum Körpergewichte, um ein hochwertiges Serum vom Pferde oder Hunde zu gewinnen. Der höchste Titre des Pferdeserums war ungefähr 0,03 ccm Serum = 0,1 ccm Kultur bei Mäusen. Bei der Immunisation beobachtete Verf. öfters Sehnenscheiden- und Gelenkentzündungen, vor allem aber Endocarditis, die bei älteren Rindern zu befürchten ist. Aufserdem sind auch Büffel verwendbar zur Serumproduktion. Die Mischung der Sera von zwei verschiedenen Tieren steigert den Wert des Rotlaufserums nicht. Als Heilserum hat sich das Rinderserum besonders kräftig gezeigt.

3. Die Wirkung des Serums. Verf. untersuchte die Wirkung des Serums auf seine baktericide Kraft in vitro und im Körper selbst und kam zu dem Schlusse, dafs das Serum gegen Rotlauf nicht ein streng baktericides Serum ist, enthält vielmehr spezifische Stoffe, die dem Organismus die Fähigkeit geben, die eingeimpften oder die im Körper vorhandenen Bac. an der Entfaltung ihrer pathogenen Wirkung zu verhindern. *v. Rátz.*

Adelmann (673) richtet die Rotlaufschutzimpfung so ein, dafs die Impfung während der Fütterung stattfindet, nachdem die Tiere über-

die gewohnte Zeit hinaus gehungert haben. Zur Impfung empfiehlt Verf. die Verwendung kurzer, dünner Kanülen, die beim Einziehen wenig Schmerz verursachen und das Ausfliefsen der Lymphe erleichtern. *v. Rátz.*

Pflanz (685) hat zur bequemeren Vornahme von Rotlaufimpfung zwei Spritzen konstruiert, eine 200 g enthaltend für Serum und die zweite 20 g enthaltend für Kulturen. Die Serumspritze ist mit einem 1-1$^1/_2$ m langen, die Kulturspritze mit einem $^1/_2$ m langen Gummischlauch versehen. Diese lange Schlauchverbindung soll den Vorteil haben, dafs die Bewegungen des Schweines das Impfgeschäft nicht stören. *v. Rátz.*

Glage (678) bespricht die Verluste nach den Rotlaufimpfungen. Die Ursache dieser Verluste ist in der Art der Ausführung der Impfung, in der Beschaffenheit des Impfmaterials, in dem Verhalten der Schweine gegen die Impfung und im Vorhandensein verschiedener Krankheiten zu suchen, die nach der Impfung offenbar werden. *v. Rátz.*

Schreiber (689) berichtet über Impfungen mit Landsberger Seris gegen Schweinerotlauf, septische Pneumonie der Kälber, Kälberruhr und Geflügelcholera.

Das Rotlaufserum ist das wirksamste aller bisher bekannten baktericiden Sera, und das Landsberger Rotlaufdoppelserum unterscheidet sich von den anderen im Handel befindlichen Rotlaufsera insofern, als es nicht allein von Pferden, sondern auch von Rindern gewonnen wird und 200 I.-E. enthält. In rotlauffreien Beständen kommt die Impfung als Simultanmethode zur Anwendung, indem Serum und Kulturen zu gleicher Zeit eingespritzt werden, während in den Fällen, wo bereits Verluste an Rotlauf aufgetreten sind und die Notimpfung geboten ist, nur die getrennte Einspritzung in der Gestalt ausgeführt wird, dafs alle anscheinend gesunden Tiere erst mit Serum und nach 3-5 Tagen, wenn keine Erkrankungen weiter erfolgt sind, mit Kulturen geimpft werden; die kranken Tiere erhalten zu Heilzwecken nur reines Rotlaufserum.

Fernerhin werden der Zeitpunkt zur Vornahme der Impfungen, die Frage, welche Tiere und in welchem Alter geimpft werden sollen, erläutert und die Ausführung der Impfung, die Impftechnik, die Fixierung der Impflinge in Wort und Bild vorgeführt. Impfrotlauf ist bei dem Landsberger Rotlaufdoppelserum mit 200 I.-E. im Jahre 1905 trotz vieler hunderttausender von Impfungen nur in 3 Fällen einwandsfrei festgestellt worden. Dagegen ist aus einigen Bezirken über ungenügende Schutzdauer berichtet worden. Es sind vereinzelt Fälle vorgekommen, wo Schweine bereits innerhalb der Garantiefrist an Rotlauf erkrankt sind. Verf. erklärt dies teils durch individuelle Eigentümlichkeiten mancher Schweinerassen, teils durch Impffehler, oder dafs zu junge Tiere mit erhöhter Resistenz geimpft worden sind. Von den Krankheiten, die nach den Impfungen aufgetreten sind, sind nicht alle als Folgen derselben zu betrachten. In der Hauptsache spielen hierbei die Schweineseuche und die Schweinepest eine grofse Rolle, namentlich wenn die Tiere latent erkrankt sind und unmittelbar nach der Impfung verenden. Diese Verluste rufen besonders Bestürzung hervor und sind imstande, den Wert der Lorenzschen Schutzimpfung zu beeinträchtigen. Hier

könnte angezeigt erscheinen, dafs der Staat eingriffe und solche Fälle entschädigte, da er doch ein grofses Interesse daran hat, dafs die verborgenen Schweineseuchennester aufgedeckt werden. Jedenfalls ist es aber erforderlich, dafs alle Fälle, in welchen Verluste nach der Rotlaufschutzimpfung aufgetreten sind oder solche behauptet werden, sehr sorgfältig untersucht werden, damit der wahre Wert der Impfung, welche im Grofsherzogtum Hessen bereits obligatorisch eingeführt worden ist, immer mehr erkannt wird und die deutsche Serumindustrie, welche einzig in ihrer Art dastehende Garantien bietet, nicht in Mifskredit kommt. *Klimmer.*

Nach dem **Reichstierseuchenbericht** (679) wurden in Württemberg im Jahre 1904 zur öffentlichen Impfung gegen Schweinerotlauf von Lorenz 30 798 Schweine gestellt. Nach derselben Methode wurden privatim geimpft 1499 Schweine. Hiervon wurden 32 252 Tiere der Schutzimpfung und 45 Stück der Heilimpfung unterzogen. Von letzteren sind 41 genesen 2 verendet und 2 notgeschlachtet. Das Serum und die Kulturen sind im hygienischen Laboratorium der tierärztlichen Abteilung des Königlichen Medizinalkollegiums hergestellt worden. Übertragungen des Rotlaufs von geimpften auf nicht geimpfte Schweine sind im Berichtsjahre nicht bekannt geworden. Eine Entschädigung für Tierverluste wurde in 22 Fällen beansprucht. Dieselbe wurde in 21 Fällen versagt, in einem Falle gewährt.

In Baden wurde die Schutz- und Heilimpfung mit Susserin in erheblichem Umfange und mit gutem Erfolge angewandt.

Aus Anhalt wird berichtet, dafs in den Kreisen Ballenstedt und Bernburg in 3 Gemeinden 2029 und in 8 Gemeinden 1010 Schweine der Schutzimpfung nach der Lorenzschen Methode unterworfen worden sind. Nachteilige Folgen durch die Impfung und Erkrankungen an Rotlauf sind bis zum Jahresschlusse nicht eingetreten.

Auch in Elsafs-Lothringen wurden Impfungen nach der Lorenzschen Methode in den Kreisen Molsheim und Strafsburg-Land mit gutem Erfolge vorgenommen.

Übertragungen von Rotlauf auf den Menschen. Im Kreise Niederbarnim verletzte sich ein Schlächtergeselle beim Schlachten eines rotlaufkranken Schweines und erkrankte an einer Hautentzündung, die unter mehrfacher Verschlimmerung erst nach 6 Wochen abheilte. — Ein Kreistierarzt in Münster stach sich bei Verimpfung einer Rotlaufkultur mit der Impfnadel und erkrankte schon 12 Stunden danach unter heftigen Schmerzen. Die Heilung ging sehr langsam von statten. *Klimmer.*

Nach den **Mitteilungen aus Baden** (684) sind im Jahre 1905 in 38 Amtsbezirken, in 363 Gemeinden, und zwar in 6598 einzelnen Gehöften Impfungen gegen Schweinerotlauf vorgenommen worden. In den betreffenden Beständen waren innerhalb vier Wochen vor der Impfung 393 Schweine an Rotlauf erkrankt und hiervon 52 an der Seuche verendet; die übrigen erkrankten Tiere wurden, soweit sie nicht der Notschlachtung verfielen, der Heilimpfung unterworfen. Im ganzen waren zurzeit der Vornahme der Impfungen in diesen Gehöften 24 708 Schweine vorhanden, von denen 21 426 geimpft wurden. Als Impfstoff gelangte Susserin zur Ver-

wendung. Von den der Impfung unterworfenen Schweinen wurden 1444 mit Serum allein und 19982 mit Serum und Rotlaufbac.-Kultur zugleich behandelt.

Die Schutzimpfung gelangte bei 20963 Schweinen (darunter bei 19982 Zuchtschweinen behufs Verlängerung der Immunitätsdauer mit Kulturinjektion) zur Anwendung. Hiervon erkrankten innerhalb 3 Tagen nach der Impfung 15 (0,07 %), von denen 4 verendeten und 11 genasen. Unter den schutzgeimpften Tieren kamen nach der Impfung bis zum Jahresschlusse weitere 16 Erkrankungsfälle an Rotlauf vor, die aber bis auf 3 gutartig verliefen. Von den nicht geimpften Tieren jener Bestände, in denen nicht sämtliche Schweine der Impfung unterworfen worden waren, erkrankten späterhin 20 an Rotlauf.

Der Heilimpfung wurden 463 rotlaufkranke Schweine unterzogen, von denen 423 = 91 % geheilt wurden und 40 verendeten oder notgeschlachtet wurden.

Bisher (seit 1899) sind in Baden 99618 Schweine geimpft worden.

Klimmer.

Schmidt (688) berichtet über einen Fall von Rotlaufübertragung auf den Menschen. Ein Schwein war nach der Rotlaufimpfung an Rotlaufendocarditis erkrankt und geschlachtet worden. Trotzdem der Sekant seine Hände mit einer 5proz. Kreolinlösung gewaschen hatte, zog er sich eine Rotlaufinfektion zu, die in starker, schmerzhafter Rötung der Innenfläche des Daumens bestand, die gegen die Umgebung stets scharf begrenzt blieb; der Daumen schwoll dabei um das Doppelte an, war vermehrt warm und dabei war Fieber vorhanden. Der Prozefs kroch allmählich bis zum Karpalgelenk weiter, kam aber hier nach Anwendung von Sublimatumschlägen 1:1000 bis 2000 zum Stillstand. *Johne.*

4. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica

690. Arndt, Definition und veterinärpolizeiliche Behandlung der Schweineseuche (Ber. über d. 10. Plenarvers. d. deutschen Veterinärrates. Breslau). — (S. 182)

691. Becker, Beobachtung über Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 846). [Nichts neues. *Klimmer.*]

692. Beckmann, L., Zur Biologie des Bacillus suipestifer und einiger ihm nahestehenden Bakterien [Diss.] Bern. — (S. 172)

693. Böhme, A., Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera-(Paratyphus-)Gruppe (Ztschr. f. Hyg. Bd. 52, H. 1 p. 97). — (S. 171)

694. Braun, Ist die Taube als Testobjekt für die Prüfung eines Geflügelcholeraimmunserums tauglich? (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 4, p. 174). — (S. 185)

695. Chamberland u. Jouan, Les pasteurelloses (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2). — (S. 186)

696. Bury, Die chronische Schweineseuche und deren veterinärpolizeiliche Bekämpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 21 p. 393). [B. be-

schreibt die Krankheitssymptome der chronischen Schweineseuche und bespricht die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Seuche. *v. Rátz.*]

697. **Casper, M.,** Die anatomische und bakteriologische Diagnose der Schweineseuche und Schweinepest (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Breslau 1904. 2. Teil, 2. Hälfte). [Vortragsreferat. *v. Rátz.*]

698. **Citron, A.,** Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten [Ein Beitrag zur Aggressinfrage] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 52, H. 2 p. 238). — (S. 175)

699. **Citron, A.,** Die Immunisierung gegen die Bakterien der Hogcholera (Schweinepest) mit Hilfe von Bakterienextrakten (Ibidem Bd. 53, p. 515). — (S. 176)

700. **Citron, A.,** Experimentelle Beiträge zur Beurteilung der Hogcholeragruppe (Ibidem Bd. 53, p. 159). — (S. 176)

701. **Dammann,** Der Stand und die Bekämpfung der Schweineseuche [Vortrag, geh. i. d. Hauptvers. d. deutschen Landw.-Ges.] (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 104). — (S. 182)

702. **Enders,** Beiträge zur Kenntnis und Differentialdiagnose der pektoralen Form der Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 867). — (S. 171)

703. **Evans, G., H.,** Haemorrhagic septicaemia in Elefants (The Journ. of Trop. Veter. Science Bd. 1, p. 263). — (S. 187)

704. **Evers, K.,** Schweineseuche und Stallhygiene (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 167). — (S. 182)

705. **Foth,** Die Bekämpfung der Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 57). — (S. 180)

706. **Foth,** Die Bekämpfung der Schweineseuche (Ibidem p. 115). — (S. 181)

707. **Graffunder,** Welche pathologische Veränderungen an den Schweinelungen sind als abgeheilte Fälle von Schweineseuche im Sinne des Ministerialerlasses vom 12. Januar 1905 I Ga 10915 anzusehen? (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 4 p. 45). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

708. **Haaland** et **Gourewitch,** Les pasteurelloses des petits animaux de laboratoire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, t. 58). — (S. 186)

709. **Hottinger, R.,** Über das Verhalten des Bacillus suipestifer zur Schweinepest (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 47, H. 5 p. 255). — (S. 177)

710. **Huntenmüller, O.,** Immunisierung gegen Hühnercholera mit Aggressinen und Bakterienaufschwemmungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 2 p. 170). — (S. 184)

711. **Hutyra, F.,** Zur Ätiologie der Schweinepest und Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 32 p. 608). — (S. 173)

712. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Tierseuchen im deutschen Reich, 20. Jahrg.: Geflügelcholera. — (S. 185)

713. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Tierseuchen im deutschen Reich; 20. Jahrg.: Schweineseuche und Schweinepest. — (S. 183)

714. **Joest**, Die Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest; Schutzimpfungen (Ber. über d. 8. Intern. tierärztl. Kongr. in Budapest 1905, Bd. 1, p. 485). — (S. 179)
715. **Junack**, Zur bakteriologischen Diagnose der chronischen Schweineseuche (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 153). — (S. 178)
716. **Junack, M.**, Über Lungenatelektase und ihre Beziehung zur Schweineseuche (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 16. Jahrg., p. 321). [Nichts bakteriologisches. *v. Rátz.*]
717. **Jungklaus, W.**, Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei akuter und chronischer Geflügelcholera [Diss.] Leipzig. — (S. 185)
718. **Klein, E.**, Über das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in der Nasenhöhle des Schweines [Diss.] Gieſsen. — (S. 171)
719. **Koske, F.**, Untersuchungen über Schweinepest (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 24, H. 2 p. 1). — (S. 173)
720. **Koske**, Die Beziehungen des Bacillus pyogenes suis zur Schweineseuche (Ibidem Bd. 24, H. 2 p. 181). — (S. 177)
721. **Levy, E.**, u. **L. Beckmann**, Sind im Blutserum von mit Schweinepest- und Milzbrandbacillen tödlich infizierten Kaninchen wirksame oder giftige Stoffwechselprodukte nachweisbar? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 43, H. 1). — (S. 174)
722. **Meyer**, Über einen Impfmiſserfolg in der Praxis (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 83). [Es handelt sich um eine Susserinimpfung bei 150 Schweinen, welche alle mehr oder weniger erkrankten und von denen 120 starben. Die Höchster Farbwerke hatten jede Entschädigung abgelehnt. *Klimmer.*]
723. **Ostertag, R.**, Ist das Virus der Schweineseuche und der Schweinepest filtrierbar? (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 34 p. 623). — (S. 172)
724. **Ostertag, R.**, u. **Ph. Ackermann**, Kommen die Erreger der Geflügelcholera im Darm gesunder Gänse vor? (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 431). — (S. 185)
725. **Paraulus, U.**, Note sur un bacille rencontré dans un cas de septicémie hémorrhagique du chien (Recueil de méd. vétér. p. 307, 15 mai). — (S. 186)
726. **Pekař, J.**, Septikämie der Schweine (Tierärztl. Ctbl. No. 31 p. 489). — (S. 178)
727. **Plehn, K.**, Was ist Schweineseuche? (Mitt. d. Vereinig. deutscher Schweinezüchter 1905, No. 5). [Nichts bakteriologisches. *v. Rátz.*]
728. **Preisz, H.**, Die Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest mit Berücksichtigung der Schutzimpfungen (Ber. üb. d. 8. Intern. tierärztl. Kongr. in Budapest 1905, Bd. 1, p. 510). — (S. 179)
729. **Prettner, M.**, Aktive Immunisation gegen Schweinepest (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 10 p. 173). — (S. 176)
730. **Prettner, M.**, Über aktive und passive Immunisierung gegen

Schweinepest (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 451). — (S. 176)
731. **Preuſse,** Bekämpfung der Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 666). — (S. 182)
732. **Preuſse,** Maſsregeln gegen die chronische Schweineseuche in Hessen (Ibidem p. 34). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
733. **Profé,** Die Impfung gegen Schweineseuche und Schweinepest (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 4, p. 169). [P. erzielte bei seinen Impfungen gegen Schweineseuche und Schweinepest mit dem von Klett und Braun hergestellten baktericid-antitoxischen, bivalenten Serum sehr gute Erfolge. *Klimmer.*]
734. **v. Rátz, St.,** Die hämorrhagische Septikämie der Rinder (Állatorvosi Lapok 27. Jahrg., p. 275). — (S. 185)
735. **Rievel,** Lange Krankheitsdauer einer mit Schweineseuchenmaterial geimpften Maus (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 31 p. 371). — (S. 174)
736. **Schmidt, F.,** Immunisierung gegen Schweinepestbacillen mit Autolysaten, Schüttelextrakten und Zerreibungsprodukten dieser Bacillen [Diss.] Berlin. — (S. 175)
737. **Schmidt,** Schweineseuche. Erwiderung auf den Artikel von Prof. Ostertag (Deutsche landw. Presse 1905, No. 16). [Polemik. *v. Rátz.*]
738. **Simader, P.,** Über Lungenatelektase und ihre Beziehungen zur Schweineseuche [Diss.] Leipzig. — (S. 178)
739. **Stadie, A.,** Kleine Beiträge zur Ätiologie der Schweineseuche (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 376). — (S. 173)
740. **Theiler, A.,** Die Schweinepest und die Schweineseuche in Südafrika (Fortschr. d. Vet.-Hyg. No. 6 p. 121). — (S. 179)
741. **Titre, C.,** Beitrag zur Immunisierung gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest mit „Aggressinen“ nach Bail und mit Bakterienextrakten nach Conradi und Brieger [Diss.] Gieſsen. — (S. 184)
742. **Vryburg,** Barbone [Septicaemia epizootica] (Tierärztl. Blätter f. Niederl. Indien Bd. 17, p. 66). — (S. 185)
743. **Wassermann, Ostertag u. Citron,** Über das gegenseitige immunisatorische Verhalten des Loefflerschen Mäusetyphusbacillus und der Schweinepestbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 52, H. 2 p. 282). — (S. 174)
744. **Weil, E.,** Über Aggressinimmunisierung von Schweinen gegen Schweineseuche (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 1 p. 121). — (S. 174)
745. **Weil, E.,** Untersuchungen über Infektion und Immunität bei Hühnercholera (Archiv f. Hyg. Bd. 52, p. 411). — (S. 183)
746. **Weil, E.,** Die schützenden Eigenschaften des Blutes von aggressinimmunen Hühnercholeratieren (Ibidem Bd. 54, p. 149). — (S. 183)
747. **Weil, E.,** Die passive Aggressinimmunität bei Hühnercholera (Wiener klin. Wchschr. Bd. 18, p. 406). — (S. 184)

Böhme (693) untersuchte die typischen Vertreter der Hogcholera-(Paratyphus-)Gruppe, und zwar die Bakterien der Hogcholera im engeren Sinn, des Mäusetyphus, der gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen und die Bac. des Paratyphus B. Verf. rechnet aufserdem auch den von Nocard entdeckten Bac. der Psittakose hierher. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind:

1. Nocards Bac. der Psittakose gehört nach seinem morphologischen und kulturellen Verhalten, sowie nach seiner Immunitätsreaktion zu der Gruppe der Hogcholera.

2. Als sicher zu dieser Gruppe sind erwiesen die Bac. der Schweinepest, des Mäusetyphus, der Psittacosis, des Paratyphus B und der Fleischvergiftungen.

3. Die Fleischvergiftungserreger vom Typus Moorseele nehmen eine Sonderstellung ein.

4. Das Psittakoseserum bewirkt im Schutzversuche den sämtlichen Stämmen der Hogcholeragruppe gegenüber in gleicher Weise eine wesentliche Verzögerung des Todes, aber keinen völligen Schutz.

5. Das Psittakoseserum wirkt sowohl im Agglutinations- wie im Schutzversuche vielseitiger als andere Sera dieser Gruppe. Es empfiehlt sich daher, bei Versuchen zur Herstellung von Schutz- und Heilserum gegen Angehörige dieser Gruppe den Psittakosestamm wegen seiner Receptorenüberlegenheit mit zu benutzen.

6. Das Psittakoseserum übt in derselben hohen Verdünnung wie gegenüber den Stämmen der Hogcholeragruppe auch dem Typhusbac. gegenüber einen — hier völligen und dauernden — Schutz aus.

7. Diese Tatsache beweist die nahe innere Verwandtschaft der Typhus- und dieser Paratyphusbac., welche sich auch in anatomischer, klinischer und epidemiologischer Hinsicht zeigt. *v. Rátz.*

Enders (702) liefert Beiträge zur Kenntnis und Differentialdiagnose der pektoralen Form der Schweineseuche. Er präzisiert seinen Standpunkt auf Grund seiner Erfahrungen dahin:

1. dafs die katarrhalische Form der Lungenentzündung bei Schweineseuche heute die Regel ist; 2. dafs es spezifische, infektiöse, nach den bakteriologischen Ergebnissen unzweifelhaft der Schweineseuche zugehörige Pleuritiden ohne Pneumonie und umgekehrt Schweineseuche-Pneumonien katarrhalischer Natur ohne jede Miterkrankung der Pleura gibt, dafs Schweineseuche also in Form ausschliefslicher Pleuritis verlaufen kann. Nur solche Fälle als Schweineseuche anzusprechen, welche das Bild croupöser Pneumonie zeigen, sei veterinärpolizeilich bedenklich und verhängnisvoll. — Verf. beschreibt dann die einzelnen Formen der Schweineseuche, ohne hierbei neues zu bringen. *Johne.*

Klein (718) untersuchte die Nasenhöhle des Schweines auf das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnliche Bakterien. Bei den für die Untersuchung bestimmten Tieren liefs er den Oberkiefer in der Höhe der Augen quer absägen und entnahm mit der Platinöse aus der so geöffneten Nasenhöhle den zu prüfenden Nasenschleim. Die Untersuchungen bewiesen folgendes:

1. Im Nasenschleim von gesunden Schweinen aus durch Schweineseuche verseuchten und angeblich nicht verseuchten Beständen kommen Bakterien vor, die nach ihren morphologischen und biologischen Merkmalen als zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehörig gerechnet werden müssen.

2. Nicht jedes ovoide, für Mäuse und andere Laboratoriumstiere pathogene Bacterium ist Bac. suisepticus. Zur Bestimmung dieses Erregers reichen die mikroskopische Untersuchung und die Tierimpfung nicht aus.

3. Die im Nasenschleim gesunder Schweine nachweisbaren, zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehörigen Bakterien zeigen gegenüber den Versuchstieren eine schwankende Virulenz und werden nach den vom Verf. angestellten Versuchen, die mit denjenigen von Smith vollkommen übereinstimmen, weder nach einmaliger noch nach mehrmaliger Passage durch kleine Versuchstiere für Schweine virulent. Sie können daher mit Beck und Koske als eine für Schweine avirulente Art der zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehörigen Mikroorganismen angesehen werden. *v. Rátz.*

Beckmann (692) untersuchte die biologischen Eigenschaften des Bac. suipestifer und einiger ihm nahestehender Arten und ist dabei zu den folgenden Schlufsfolgerungen gelangt:

Die kulturellen Eigenschaften des Bac. suipestifer und besonders das Verhalten in den flüssigen Nährböden bestätigt nicht die Annahme einer absoluten Verwandtschaft des Schweinepesterregers mit Schweineseuche und spricht für seine Zugehörigkeit zur Coli-Typhusgruppe. Zur Schweinepestdiagnose können die Agarplatten von Endo und von Drigalski-Conradi mit gleichem Vorteil praktisch verwendet werden, wie zur Typhusdiagnose. Im Tierkörper vermag der Bac. suipestifer keine giftigen, in das Blutserum übergehenden Stoffwechselprodukte zu erzeugen, vielmehr enthält die bisherige Annahme der intracellulären Giftaufspeicherung eine Bestätigung. Die Einverleibung genügender Mengen dieses keimfreien Serums schweinepestkranker Tiere bewirkt bei anderen eine aktive Immunität gegen die einfach letalen Dosen. *v. Rátz.*

Ostertag (723) hat die Frage der Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche und der Schweinepest experimentell geprüft. Zuerst wurden mehrere Ferkel mit filtriertem Lungensaft von Schweinen aus mehreren durch Schweineseuche verseuchten Beständen geimpft, die Versuchstiere zeigten aber nach der Tötung keine anatomischen Veränderungen der Schweineseuche. Ebenso negativ verlief ein an mehreren Ferkeln vorgenommener Versuch mit filtriertem Material von an Schweinepest verendeten Tieren. Die Versuche sprechen also gegen die Annahme, dafs das Virus der deutschen Schweineseuche oder Schweinepest filtrierbar sei. Dagegen hatten die Impfversuche mit amerikanischem Hogcholeramaterial positive Resultate. Die Versuche haben also die Angaben der amerikanischen Forscher bestätigt, dafs filtriertes wie unfiltriertes Blut von einem hogcholerakranken Schwein in geringen Mengen bei subcutaner Injektion eine Septikämie zu erzeugen vermag, ähnlich derjenigen, die die perakute Schweinepest charakterisiert.

Ferner hat es sich gezeigt, dafs Schweine, die zu einem künstlich infizierten und septikämisch erkrankten Tiere gesetzt worden waren, unter den typischen Erscheinungen der Schweinepest erkrankten. *v. Rátz.*

Koske (719) machte ebenfalls Untersuchungen über Filtrierbarkeit des Schweinepestvirus, die Versuche fielen aber negativ aus, infolgedessen schliefst er sich der Ansicht Ostertags an, dafs die in Amerika beobachtete Krankheit eine Krankheit sui generis sei, die durch Schweinepest kompliziert wurde, und als Erreger der deutschen Schweinepest betrachtet er den Bac. suipestifer. Aufserdem machte Verf. eingehende Untersuchungen bezüglich der Resistenz der Bakterien. Die Kulturen enthalten keine Toxine, man kann aber aus dem Körper der Bac. ein Endotoxin extrahieren, dessen Giftigkeit relativ gering ist. Empfänglich zeigten sich gegen diese Bakterien Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Rinder, Ziegen, Esel und Schweine, unempfindlich Hühner und Ratten. Die natürliche Infektion kommt auf dem Wege des Darmtractus zustande und von hier gelangen die Bakterien durch die Lymph- und Blutgefäfse in den Körper. Bei reiner Schweinepest erzielte er mit einem hochwertigen Schutz- und Heilserum Wirkung. *v. Rátz.*

Hutyra (711) hat mit filtriertem Blutserum bezw. filtriertem Lungensaft von einem an akuter Schweineseuchepneumonie erkrankten Schweine nach subcutaner Injektion bei je einem Ferkel eine schwere akute Infektionskrankheit hervorgerufen. Auch erwies sich filtriertes Blut des einen Impftieres in hohem Grade virulent. Von den letzteren ging eines an hämorrhagischer Septikämie zugrunde, wogegen beim zweiten Ferkel die Sektion pneumonische Veränderungen konstatierte, während die bakteriologische Untersuchung das Vorhandensein von bipolaren und von coliähnlichen Bac. in den Organen ergab. Diese Untersuchungen berechtigen die Frage: ob nicht auch die Schweineseuche in letzter Instanz durch einen ultramikroskopischen Mikroorganismus erzeugt wird? In diesem Falle käme dem Bac. suisepticus nur eine sekundäre Rolle zu, wie sie von den amerikanischen Forschern bei der Schweinepest für den Bac. suipestifer vorausgesetzt wird. *v. Rátz.*

Stadie (739) wiederholte die Versuche mit Lungensaft der schweineseuchekranken Tiere. Die mit den Veränderungen der akuten Schweineseuche behaftete Lunge wurde in sterilem Mörser zerrieben, in Bouillon aufgeschwemmt, filtriert und das Filtrat, nachdem es auf Sterilität geprüft war, zur Infektion von Ferkeln verwendet. Die Versuchstiere erhielten das Filtrat intrapleural oder per inhalationem. 2 von den 3 Ferkeln zeigten lockere Verwachsungen einzelner Lungenlappen, ferner des Pericards mit dem Epicard. Die Lungen blieben überall lufthaltig. In einem zweiten Versuche konnte man gar keine Veränderungen nachweisen. Das Filtrat einer unveränderten Schweinelunge hatte denselben Effekt, wie der erste Versuch; eine spezifische Wirkung des filtrierten Lungensaftes schweineseuchekranker Tiere konnte nicht festgestellt werden.

Aufserdem wollte Verf. feststellen, ob die durch den Bac. pyogenes suis künstlich erzeugte Krankheit ansteckend sei. Die Versuche zeigten aber,

dafs eine Übertragung der Krankheit von den teils tödlich, teils leicht erkrankten Tieren auf gesunde Tiere durch Zusammenleben während der dreiwöchentlichen Versuchsdauer nicht beobachtet werden konnte. *v. Rátz.*

Levy und **Beckmann** (721) prüften das Blut von Kaninchen, die subcutan mit tödlichen Dosen von Milzbrand- und Schweinepestbac. infiziert waren, auf Vorhandensein toxisch wirkender Stoffwechselprodukte der genannten Bakterien. Das Serum, das bei den sterbenden Tieren durch Entbluten aus der Carotis gewonnen wurde, wurde anderen Kaninchen subcutan einverleibt, jedoch zeigte es selbst in einer Dosis, die dem eigenen Serumgehalt des Blutes entsprach (ca. 35 ccm), keine toxischen Wirkungen, während es andrerseits gelang, mit dieser Dosis eine Immunität gegen eine sonst letale Infektion bei diesen Tieren zu erzielen. *Dibbelt.*

Wassermann, Ostertag und **Citron** (743) machten Versuche, um zu sehen, inwieweit Mäusetyphus- und Schweinepestbac. sich in aktiv immunisatorischer Hinsicht gleichwertig verhalten. Die Versuche zeigten, dafs sie sich kulturell und gegen Immunseris vollkommen gleichartig verhalten und nur Virulenzunterschiede gegenüber verschiedenen Tierarten zeigen. Mäusetyphusbac. erwiesen sich für Schweine wenig pathogen, während umgekehrt der Schweinepestbac. für Schweine äufserst pathogen wirkt. Bei Kaninchen machten die Verff. ähnliche Erfahrungen.

Die an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführten Impfversuche zeigten, dafs das Überstehen einer Mäusetyphusinfektion diesen eine aktive Immunität gegenüber der Infektion mit Schweinepestbac. verleiht, sozusagen die Mäusetyphusbac. bei diesen Tieren einem Vaccin gegen solche Infektion gleichwertig sind. *v. Rátz.*

Rievel (735) berichtet über eine aufsergewöhnlich lange Krankheitsdauer bei einer grauen Maus, die mit Lungenmaterial eines schweineseuchekranken Schweines subcutan geimpft war und erst nach 18 Tagen an der Infektion verendete. Im Herzblute konnten die Bakterien nur in geringer Zahl nachgewiesen werden und auf Agar wuchsen sie rein, aber in mäfsiger Menge. Die zweite Kultur wuchs üppig und die damit geimpfte Maus starb in 24 Stunden.

Das Tier, von dem die Lunge stammte, war gemästet und die Krankheit schien ganz abgeheilt zu sein, die Untersuchung hat jedoch lebensfähige Bakterien in dem karnifizierten Lungengewebe nachgewiesen. *v. Rátz.*

Weil (744) konnte mit den „Aggressinen" Immunisierung gegen Schweineseuchebakterien bei Versuchstieren erzielen. Die mit Schweineseucheaggressin behandelten Kaninchen erlangen eine so dauernde Immunität, dafs bereits eine einmalige Injektion genügt, um gegen eine nahezu 5 Monate später vorgenommene Infektion Schutz zu verleihen. Verf. machte ähnliche Versuche auch an Schweinen und konstatierte, dafs die auf 2mal verteilte Injektion von 10 ccm Kaninchenaggressin genügt, vor der das Kontrolltier tötenden Bakterienmenge zu schützen. Das Kontrolltier starb und zeigte eine starke ödematöse Infiltration. In dem gleichgestalteten Ödem beim Milzbrand entdeckte Bail die Aggressine, und so lag der Gedanke nahe, das Ödem vom Schweine zur Immunisierung zu ver-

wenden. Es wurden nun die Tiere mit Schweineaggressin immunisiert, welches sie ohne Reaktion vertrugen. Auf die Infektion reagierten die immunisierten Tiere mit der Ausbildung eines derben, sich rasch verkleinernden und verschwindenden Infiltrates. Durch eine einmalige subcutane Injektion von 10 ccm Schweineaggressin gelang es, eine dauernde Immunität zu erzielen, welche nach $2^1/_2$ Monaten noch besteht. Doch hierzu ist Schweineaggressin nötig.

Bei Übertragung der Aggressinimmunisierung in die Praxis mufs in Betracht gezogen werden, dafs die Tiere in der ersten Zeit der Immunisierung, solange das Aggressin nicht vollständig verarbeitet ist, in den Zustand der Überempfindlichkeit versetzt werden, d. h. der natürlichen Infektion viel leichter zugänglich sind als normale Tiere. Diesem Umstande läfst sich dadurch abhelfen, dafs man den Tieren gleichzeitig mit dem Aggressin antiaggressives Immunserum einverleibt. Das Immunserum ist imstande, die mit Aggressin behandelten Tiere solange passiv zu schützen, bis die aktive Immunität durch die Aggressinimmunisierung eingetreten ist.

v. Rátz.

Schmidt (736) hat nachgewiesen, dafs bei Suspension virulenter Schweinepestbac. in Wasser nach 24stündigem Schütteln Substanzen aus den Zellleibern in die Suspensionsflüssigkeit übergehen, die im Körper von Versuchstieren agglutinierende und schützende Antikörper hervorrufen. Die Filtrate der Schüttelextrakte besitzen eine geringgradige Giftigkeit für Kaninchen und Ziegen; für Meerschweinchen und Ferkel sind sie in Mengen bis zu 50 und 20 ccm ungiftig. Die Agglutininbildung beginnt schon am dritten Tage nach der Injektion, um am neunten Tage ihren Höhepunkt zu erreichen und dann zurückzugehen. Die Bildung der schützenden Antikörper ist frühestens sieben Tage nach der Injektion nachzuweisen.

Durch 24stündige Autolyse von Schweinepestbac. bei Bruttemperatur gehen ebenfalls solche Substanzen in die Suspensionsflüssigkeit über, jedoch besitzen die Filtrate toxische Eigenschaften für Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen. Nach Injektion dieser Flüssigkeiten kann bei Meerschweinchen und Kaninchen Immunität erzielt werden.

Blutserum von Ziegen, die vier Monate lang mit Filtration von Schüttelextrakten und Autolysaten der Aufschwemmungen von Schweinepestbac. behandelt sind, vermag eine passive Immunität kleinerer Versuchstiere nicht zu erzeugen; jedoch zeigen Mäuse, mit solchem Ziegenserum vorbehandelt, eine erhebliche Resistenz gegenüber der Infektion mit Schweinepestbac. Eine gleich lange dauernde Behandlung mit virulenten Bakterien verleiht dem Serum einer Ziege die Fähigkeit, Meerschweinchen gegen eine tödliche Dosis zu schützen.

Zur Immunisierung kleiner Versuchstiere verdient wegen der geringeren Giftigkeit der Briegersche Schüttelextrakt den Vorzug vor dem Conradischen Autolysat und der Kultur. *v. Rátz.*

Citron (698) erzielte mit Bakterienextrakten eine Immunisierung gegen die Schweineseuche. Nach Bail erzeugen die Bakterien im Körper Aggressine, die z. B. im Bauchhöhlenexsudate eines bakterienüber-

schwemmten Körpers nachweisbar sind. Verf. weist die Aggressine auch durch Schütteln von Bakterien in Normalserum und in destilliertes Wasser nach. Die Versuche mit dem Aggressin oder Autolysat beweisen, dafs die Schweineseuchebakterien eine Substanz enthalten, welche in Normalserum oder in destilliertem Wasser gut lösbar ist und bei gleichzeitiger Injektion mit den entsprechenden Bakterien eine Virulenzerhöhung erzeugt. Das Autolysat ist in kleinen Dosen nicht giftig.

Durch Injektion von Aggressinen erzeugte Verf. eine wirkliche Immunität, indem empfängliche Versuchstiere, wie Kaninchen und Meerschweinchen nach der Immunisierung tödliche Dosen der Schweineseuchebakterien vertrugen. Bei dieser Immunisierungsart werden die aggressiven Stoffe in einer resorbierbaren Form dem Körper einverleibt, wobei die Bakterienleiber, sowie gewisse toxische Substanzen, welche bisher die Ursachen der Mifserfolge waren, fortfallen. Das Serum von den so aktiv immunisierten Tieren ist verwendbar zur passiven Immunisierung für Kaninchen, Meerschweinchen und weifse Mäuse. Die Immunität ist allerdings nicht sehr stark. *v. Rátz.*

Citron (699) erreichte günstige Resultate bei der Schweineseuche an kleinen Versuchstieren mit Bakterienextrakten und Bailschen Aggressinen, infolgedessen versuchte er eine Immunisierung auch gegen die Bac. der Hogcholera zu erzielen. Nach Anwendung von künstlichen und natürlichen Aggressinen erhielt er aber keine zuverlässige Methode der Immunisierung. *v. Rátz.*

Citron (700) untersuchte die Bakterien der Hogcholeragruppe (Schweinepest, Mäusetyphus, Paratyphus B) und fand, dafs sie von dem Immunserum verwandter Arten beeinflufst werden, besonders bei einzelnen Stämmen. Auf Grund der Serumreaktion kann also heute die Identität nicht bestimmt werden, sondern das pathogene Verhalten gegen einzelne Tierarten mufs auf das sorgfältigste berücksichtigt werden. *v. Rátz.*

Prettner (729) berichtet über seine Versuche, eine aktive Immunisation gegen Schweinepest zu erzielen. Es wurden mittels intraperitonealer Einimpfung von Agar und Bouillonkulturen von Schweinen Exsudate gewonnen, diese zentrifugiert, sterilisiert und mit ihnen Versuche durchgeführt.

Schweine, denen 10-20 g des Exsudates intraperitoneal 1-2mal eingeimpft wurden, zeigten keine Reaktion und widerstanden einer späteren intraperitonealen Infektion, wogegen die Kontrolltiere der Krankheit erlagen. Die Immunschweine wurden später getötet, waren aber frei von pathologisch-anatomischen Veränderungen und die angelegten Kulturen blieben steril.

Diese Versuche berechtigen zu der Hoffnung, eine genügend hohe aktive Immunität mittels bakterienfreien Exsudates der Bac. suipestifer bei Schweinen zu erzielen. *v. Rátz.*

Prettner (730) studierte auf der Grundlage der Aggressintheorie Bails die Immunisierung gegen Schweinepest. Seine Versuche lehnen

sich also an die Immunisierungsversuche Bails mit Exsudaten und Ödemflüssigkeiten gegen Milzbrand und die entsprechenden Versuche Weils gegen Geflügelcholera an. Nach diesen Untersuchungen ist es nur bei intensiver Wirkung der Bakterien möglich, eine gröfsere Menge von an Aggressinen reichen Exsudaten zu erhalten. Es müssen sich die Bakterien im Tierkörper rasch vermehren. Nur dann produzieren sie Angriffstoffe in gröfseren Mengen, die den infizierten Organismus rasch besiegen.

Um gut wirkende Schweinepestexsudate erzeugen zu können, war die Infektiosität des Bac. suipestifer gegenüber den verschiedenen Tieren zunächst experimentell näher zu untersuchen. Prettner fand, dafs die intraperitoneale Impfung am sichersten wirkt und dafs das empfänglichste Tier das Meerschweinchen ist. Die ohne Anwendung von Hitze sterilisierten Exsudate vermögen nur dann eine immunisatorische Kraft auszuüben, wenn sie mit vollvirulenten Kulturen gewonnen sind, andernfalls fehlt die immunisatorische Kraft, woraus Prettner schliefst, dafs das eigentlich Wirksame bei der Immunisierung kaum die blofse Bakteriensubstanz sein kann. Auch nur die mit virulenten Bakterien erzeugten Exsudate enthalten Stoffe (Aggressine), welche im Verein mit Bakterien den Infektionsverlauf beschleunigen, während sie allein und keimfrei gemacht, eine pathogene Wirkung nicht entfalten, vielmehr die Tiere (Schweine) gegen die zur Erzielung der Exsudate verwendete Bakterienart (Bac. suipestifer) immunisieren.

Für die Praxis eignet sich nach Prettner die einfache aktive Immunisierung gegen Schweinepest vermittels Aggressinen insofern nicht, als bei zufälliger Anwesenheit von Schweinepestbakterien im Tierkörper durch die Wirkung der Aggressine eine stürmische Infektion als Folge der Schutzimpfung eintreten kann. Darum erscheint es unumgänglich notwendig, auch bei der Bekämpfung der Schweinepest und -seuche nach der neuen Aggressintheorie, die aktive mit der passiven Immunisation zu verbinden. Durch Immunisierung mit aggressinhaltigen Exsudaten ist es Prettner gelungen, neben einer hohen aktiven Immunität durch Verwendung des Serums der aktiv immunisierten Tiere auch eine ansehnliche passive Immunität zu erzielen. Die Dosen, die zur Erreichung dieses Ziels benötigt wurden, waren verhältnismäfsig klein. *Johne.*

Koske (720) machte Infektionsversuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Ferkel, um die Beziehungen des Bac. pyogenes suis zur Schweinepest feststellen zu können. Zu diesem Zwecke sind Kulturen verfüttert, subcutan, intramuskulär, intraperitoneal und intravenös injiziert und inhaliert worden. In einigen Fällen sind die Versuchstiere unter septikopyämischen Symptomen verendet, in den meisten Fällen waren aber nur lokale Erscheinungen mit Abszefsbildung zu konstatieren. Die Versuche bewiesen aber, dafs der Bac. pyogenes suis nicht imstande ist, die bei der Schweineseuche in den Lungen vorkommenden Veränderungen zu erzeugen. *v. Rátz.*

Nach **Hottinger** (709) besteht eine grofse Ähnlichkeit zwischen den Bac. der Schweinepest und des gelben Fiebers. Die ausgeführten Ver-

suche überzeugten den Verf., dafs der Bac. suipestifer nicht der Erreger der Schweinepest ist. Dadurch ist es auch zu erklären, dafs die bisherigen Mafsnahmen zur Bekämpfung dieser Krankheit nicht zum Ziele führten, denn alle Eingriffe waren gegen diesen Bac. gerichtet, der nicht ausschliefslich bei Schweinepest gefunden wird und nur ein vom Darmkanal ins Blut eingewanderter Mikroorganismus ist. *v. Rátz.*

Junack (715) machte Untersuchungen bezüglich der bakteriologischen Diagnose der chronischen Schweineseuche im hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Die Untersuchung geschah in der Weise, dafs aus den möglichst frischen entzündlichen Herden Agarkulturen angelegt und Mäuse subcutan geimpft wurden. Von 283 an Mäuse verimpften Lungen fanden sich in 97 Fällen (= 34%) keine Schweineseuchebakterien und in weiteren 20 Fällen mufsten die Bakterien erst aus Mischkulturen isoliert werden. In den Kulturen erhielt man in 130 Fällen (= 46%) keine Schweineseuchebakterien und in 129 Fällen waren sie in Mischkulturen vorhanden. In den Kulturen befanden sich oft Fäden, die sich als eine Wuchsform der Schweineseuchebakterien erwiesen; diese Fähigkeit der Fadenbildung ist eine besondere Eigenschaft bestimmter Stämme.

Das Resultat seiner Untersuchungen fafst J. folgendermafsen zusammen:

1. Bei der heute meist bestehenden chronischen Form der Schweineseuche ist ein negativer bakteriologischer Befund nicht entscheidend, da der Nachweis des Bac. suisepticus in etwa einem Drittel der chronischen Fälle nicht gelingt. In solchen Fällen ist der anatomische Befund und der Nachweis der Infektiosität für die Diagnose entscheidend.

2. Einzelne Stämme des Bac. suisepticus bilden in Kulturen, neben kürzeren Formen, lange Fäden und behalten diese Eigenschaft auch bei weiterer Überimpfung auf Tiere oder künstliche Nährböden konstant bei.

v. Rátz.

Simader (738) hat die Beziehung zwischen Atelektase der Lungenspitzen des Schweines und der Schweineseuche untersucht und kam zu dem Resultate, dafs die Atelektase für die letztere günstige Bedingungen schafft. Der Ausgang der Atelektase sei entweder Genesung, oder es treten infolge Verlangsamung des Blutstromes Hyperämie, Transsudation, Ödem und Splenisation ein und dieses blut- und saftreiche Gewebe bietet einen ausgezeichneten Boden bei Schweinen für den Bac. suisepticus. Am Schlachthof in Leipzig waren unter den dort geschlachteten Schweinen von 9 Monaten ca. 15%, unter den Saugschweinen etwa 55% mit Atelektase der Lungenspitzen behaftet. Dagegen waren in Würzburg bei älteren Schweinen nur 2,5% und bei Ferkeln 9% damit behaftet. *v. Rátz.*

Pekař (726) hat bei Schweinen, die gegen Rotlauf geimpft waren, öfter Septikämie beobachtet. Diese Septikämie tritt sowohl bei geimpften als auch bei nicht geimpften Tieren nur dann auf, wenn in dem betreffenden Gehöfte oder in der Nachbarschaft einige Tage vorher Hautrotlauf mit den bekannten Backsteinblattern ausgebrochen ist. Der brandige Inhalt der Backsteinblattern soll von Fliegen übertragen oder künstlich den gesunden Schweinen eingeimpft sein. *v. Rátz.*

Theiler (740) hat in Südafrika bei der Schweinepest, deren pathologisch-anatomisches Bild mit dem der amerikanischen Hogcholera und der europäischen Schweinepest übereinstimmt, den Bac. suipestifer nie gefunden. Verf. konnte aber die Krankheit ohne sein Zutun mit Blut, das keine sichtbaren Bakterien enthielt, nach subcutaner Verimpfung prompt erzeugen. Die Schweineseuche entspricht pathologisch ganz jenem Krankheitsbilde, das in Europa als pathognomonisch für dieselbe betrachtet wird; auch der Bac. suisepticus besitzt dieselben Eigenschaften. Im Unterschiede zu europäischen Versuchen konnte Verf. mittels Verfütterung grofser Mengen dieser Bakterien von 7 Versuchstieren 4 töten, wovon das eine die bekannten Lungenveränderungen aufwies. Die Schweinepest und Schweineseuche sollen auch in Südafrika gepaart vorkommen.

v. Rátz.

Der Erreger der Schweinepest ist nach **Joest** (714) der Bac. suipestifer, welcher per os aufgenommen wird. Die Krankheit ist durch nekrotische und croupös-diphtheritische Veränderungen im Dickdarm charakterisiert, die nekrotischen Veränderungen werden jedoch z. T. durch den Nekrosebac. verursacht.

Die Schweineseuche verläuft zumeist in Form einer Pleuropneumonie, zuweilen auch mit einer Pericarditis. Der Erreger ist der Bac. suisepticus und die Infektion erfolgt durch die Lunge. Alle zwei Krankheiten können je allein auftreten, oder beide zusammen; es kann aber auch eine Pyobacillose dazukommen.

Aufserdem bespricht Verf. die verschiedenen Immunisierungsversuche und die bisherigen Ergebnisse der Impfungen und kommt zu folgenden Schlufssätzen:

1. Zur Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest sind veterinärpolizeiliche Mafsnahmen erforderlich.

2. Schweineseuche und Schweinepest sind veterinärpolizeilich gleich zu behandeln.

3. Die veterinärpolizeilichen Mafsnahmen gegen die Schweineseuche und die Schweinepest müssen dem vorherrschenden Charakter und der Verbreitung dieser Seuchen angepafst sein.

4. Eine allgemeine amtliche Tötung der verseuchten Bestände ist bei der heutigen Verbreitung der Schweineseuche und -pest nicht durchführbar.

v. Rátz.

Nach **Preiszs** (728) Erfahrungen finden sich die Erreger der Schweineseuche und Schweinepest nicht nur in einem kranken Bestande, sondern auch bei einzelnen Tieren nebeneinander, unter Schweineseuche versteht man also im praktischen Sinne eine gemischte Seuche, nämlich die durch den Bac. suisepticus erzeugte Schweineseuche im engeren Sinne und die durch den Bac. suipestifer verursachte Schweinepest. Eine Bekämpfung durch Schutzimpfung ist noch nicht ermöglicht, denn die Sera haben sich nicht bewährt. Die weiteren Versuche werden es zeigen, ob Kulturen, Kulturprodukte und Immunsera eine Schutzkraft verleihen können. Solche Versuche können jedoch nur dann beweisend sein, wenn sie unter strenger

Kontrolle stattfinden, und wenn bei jedem Versuch die Art der Seuche anatomisch und bakteriologisch festgestellt ist.

Nach dem Verf. kennen wir derzeit kein sicheres Mittel, die Schweine gegen Seuche und Pest zu immunisieren oder davon zu heilen. Die Bemühungen, solche Mittel zu finden, scheiterten daran, dafs die Schweineseuche bezw. -pest sehr häufig mit einander und mit anderen Infektionen gemischt erscheinen. Künftige, unter strenger Kontrolle auszuführende Versuche müssen noch entscheiden, ob gewisse Impfstoffe oder Sera für die Praxis empfohlen werden können.

Durch allgemeine veterinärpolizeiliche Mafsregeln lassen sich die Verluste bei diesen Seuchen bedeutend einschränken; ihre strenge und konsequente Durchführung ist derzeit das wirksamste Mittel zur Bekämpfung dieser Seuchen. *v. Rátz.*

Foth (705) glaubt, dafs die Bekämpfung der Schweineseuche nur bei Beachtung folgender Grundsätze möglich sei: I. Die amtliche Feststellung der Schweineseuche hat den Schwerpunkt auf den klinischen Nachweis der Ansteckungsfähigkeit zu legen. Die Diagnose ist zu stützen durch den Sektionsbefund. In zweifelhaften Fällen ist der bakteriologische Nachweis erforderlich. Sektionsbefund und bakteriologischer Nachweis allein genügen nicht, um weitgehende Mafsregeln zu begründen. Sie können nur vorläufige, die Beobachtung sichernde Mafsnahmen rechtfertigen. II. Das veterinärpolizeiliche Vorgehen hat vor allem dem Charakter des Seuchenausbruchs Rechnung zu tragen. Die Grundlage ist die Trennung der akuten und der chronischen Schweineseuche. — Für die akute Seuche sind Mafsnahmen etwa von der Art der zurzeit gültigen geeignet. Die chronische Seuche fordert völlig andere Bestimmungen, die dem Besitzer die nötige Bewegungsfreiheit lassen, kurz, klar und frei von allerhand überflüssigen Fufsangeln sind und von grofsen Gesichtspunkten ausgehen. III. Die Haupterfordernisse einer neuen für die chronische Schweineseuche zu erlassenden Anordnung müssen sein: 1. Bedingungslose Freigabe aller Schlachtschweine von bestimmtem (soweit nötig, unter Berücksichtigung der Kassen festzusetzendem) Gewicht. — Dagegen 2. Verbot des Verkaufs kranker und verdächtiger Nutz- und Zuchtschweine, wobei für den Ansteckungsverdacht gewisse, durch besondere Vorsichtsmafsregeln sorgfältig zu sichernde Erleichterungen wohl vorgesehen werden können. 3. Zulässigkeit der Anordnung der Stallsperre anstatt der Gehöftsperre und Umwandlung dieser in jene. 4. Fortfall der öffentlichen Bekanntmachung. Auch auf die Anbringung von Tafeln auf dem Gehöft oder Stalleingang kann ohne praktische Bedenken verzichtet werden, doch ist dies das kleinere Übel. Aufserdem und gesondert von diesen Mafsregeln: 5. Organisation einer allgemeinen, gleichartigen und scharfen Kontrolle des Handels mit Schweinen, soweit diese nach der Stellungnahme des Kammergerichts irgend zulässig ist, mindestens aber des Handels im Umherziehen (nötigenfalls Verbot) und der Sammel- und Handelsställe, und 6. Zuständigkeit der nichttierärztlichen Fleischbeschauer für die Beurteilung des Fleisches chronisch schweineseuchekranker Schweine, soweit es nach den bereits bestehenden

Bestimmungen als tauglich ohne Einschränkung und Ausschlufs der veränderten Teile zu kennzeichnen ist. *Johne.*

Foth (706) spricht sich in einem zweiten längeren Artikel spezieller über die Bekämpfung der Schweineseuche aus. Derselbe ist für einen Auszug so umfangreich, dafs auf das Original verwiesen werden mufs. Zunächst sucht Verf. festzustellen: Was ist Schweineseuche? Er geht hier auf die Geschichte der Krankheit ein, die in neuerer Zeit meist in chronischer Form auftrete und deren Ursache der von Loeffler und Schütz entdeckte Bac. suisepticus sei. Verf. weist dann die von Grips angenommene ätiologische Bedeutung des Bac. pyogenes für die Schweineseuche zurück, kommt hierbei auf die Untersuchungen von Ostertag, Olt, Pätz, Beck und Koske und Anderen zurück und wendet sich dann noch gegen die von Preisz ausgesprochene Ansicht, dafs die Schweineseuche stets in Verbindung mit Schweinepest vorkomme; dies sei in Deutschland nur in der geringeren Anzahl von Fällen zu beobachten, hier sei die Schweineseuche die herrschende.

Die Schweineseuche im veterinärpolizeilichen Sinne umfasse 2 Seuchen, die Schweineseuche und die Schweinepest, beide könnten vereinzelt oder gemischt auftreten, aber durch Mischinfektionen mit anderen Bakterien, insbesondere mit dem Gripsschen klinischen und anatomischen Bilde unklar werden. In zweifelhaften Fällen müsse die bakteriologische Prüfung entscheiden, die zeitweilig, namentlich bei älteren Schweinen, aber im Stiche lasse. Deshalb müsse der beamtete Tierarzt bei Feststellung der Schweineseuche den Schwerpunkt auf den klinischen Nachweis der Ansteckungsfähigkeit legen. Die Diagnose sei durch den Sektionsbefund und in zweifelhaften Fällen durch den bakteriologischen Befund zu bestätigen.

Bei der Bekämpfung der Seuche vor allem folgende Quellen ihres stetigen Fortschreitens zu stopfen: 1. die grofse Verbreitung der Seuche selbst; der chronische, meist anscheinend milde Verlauf der Seuche im Bestand; 3. die Furcht vor der Sperre; 4. der Ferkelhandel; 5. das zu frühe Absetzen der Ferkel; 6. die zu weit gehende Veredelung der Rassen; 7. eine weitgehende Vernachlässigung der hygienischen Forderungen bei der Aufzucht; 8. Mangel an Vorsicht beim Ankauf und Aufstellung neuer Tiere; 9. die Verseuchung vieler Stammzüchtereien; 10. der Verkauf tragender Zuchtsauen; 11. die Stationshaltung. Diese Mafsregeln durchzuführen sei Sache der Landwirte.

Veterinärpolizeilich sei eine Trennung zwischen akuter und chronischer Schweineseuche nötig; beide seien verschieden zu behandeln. Für die akute Form könne es bei den jetzigen Mafsregeln bleiben, die chronische erfordere andere Mafsregeln. Das Ziel derselben müsse sein: 1. Völlige Freigabe der Schlachtschweine; 2. Beschränkung des Verkehrs mit Zucht- und Nutzschweinen bezw. ein Verbot des Weggebens solcher Schweine, welche die Seuche verschleppen können. Das wären zunächst die kranken und die seucheverdächtigen Schweine, eine Mafsregel, die sich also nur auf den Seuchenstall zu beschränken habe.

Alle veterinärpolizeilichen Mafsregeln seien aber wertlos, wenn es nicht

gelinge, allmählich sämtliche Seuchenherde zu fassen. Bei den dem Charakter der Seuche angepafsten milderen Vorschriften würden die Besitzer auch ohne behördlichen Druck ihrer Anzeigepflicht genügen, wenn auch die Behörde nach wie vor auf die Ermittelung der Seuchenherde ihre Aufmerksamkeit zu widmen hätte, indem die Anwendung des § 29 der R. V. G. streng gehandhabt würde. *Johne.*

Dammann (701) spricht über den Stand und die Bekämpfung der Schweineseuche, verbreitet sich über deren Erscheinungen, die polizeilichen Mafsregeln, die z. T. übertrieben wären und geändert werden müfsten, namentlich gegenüber der chronischen Form der Schweineseuche. Dabei sei die Selbsthülfe nicht zu vergessen. Vor allem sei eine naturgemäfse Züchtung nach hygienischen Grundsätzen durchzuführen; die schrankenlose Übertreibung der Zucht auf „Leistung“ setze die Widerstandskraft des Organismus herab, wodurch die grofsen Verwüstungen zurückzuführen wären, welche Schweineseuche und Schweinepest anrichten. Weiter sei gröfste Vorsicht beim Ankauf von Zuchttieren notwendig. *Johne.*

Preufse (731) weist auf die neuen amtlichen Entwürfe zur Bekämpfung der Schweineseuche hin, in welchen der Bac. suisepticus als wirklicher Erreger der Schweineseuche bezeichnet wird. Als Schweineseuche im veterinär-polizeilichen Sinne sei eine, in der Regel in Form einer Entzündung der Brustorgane verlaufende ansteckende Krankheit der Schweine nie anzusehen, sofern sie mit erheblichen allgemeinen Störungen verlaufe. Die chronische Schweineseuche mit ihrer geringen Ansteckungsfähigkeit komme also veterinär-polizeilich nicht in Betracht. Eine neue gemeinfafsliche Belehrung sei ebenfalls bearbeitet worden. Die Entwürfe der landespolizeilichen Anordnungen können zurzeit noch nicht veröffentlicht werden und bedürfen nach dem Verf. noch einzelner Abänderungen. *Johne.*

Arndt (690) bespricht in seinem Vortrag über die Schweineseuche die definitive und veterinärpolizeiliche Behandlung genannter Seuche. Folgende von ihm der Plenarversammlung des deutschen Veterinärrates vorgelegte Resolution wird en bloc angenommen:

„Die derzeitige Bekämpfung der Schweineseuche entspricht dem veränderten Charakter derselben nicht mehr, die Bekämpfungsmafsnahmen haben einen nennenswerten Erfolg nicht, sind aber zurzeit mit erheblichen wirtschaftlichen Schädigungen verbunden. Der Mifserfolg beruht in der gleichmäfsigen Behandlung aller, auch der wirtschaftlich und veterinärpolizeilich unbedenklichen Formen der Seuche.

Eine wirksame Bekämpfung der Schweineseuche ohne Beeinträchtigung der Schweinezucht und -haltung ist zu erwarten, wenn als Schweineseuche im veterinär-polizeilichen Sinne lediglich diejenigen Formen verstanden und bekämpft werden, die mit einer erheblichen Störung des Allgemeinbefindens einhergehen und ansteckend sind“. *Klimmer.*

Evers (704) machte öfters die Erfahrung, dafs die chronische, während des Sommers wenig Schaden verursachende Schweineseuche durch natürlichen Rotlauf oder durch die Schutzimpfung in die akute, schnell töd-

lich verlaufende Form umgewandelt wird. Verf. glaubt, dafs für das Zustandekommen der enormen Verbreitung und für die Schwierigkeit der Tilgung der Schweineseuche eine durch die hygienisch höchst mangelhafte Bauart der Schweineställe geschaffene prädisponierende Ursache verantwortlich zu machen wäre und beschreibt die hygienischen Forderungen bei der Errichtung eines Schweinestalles. *v. Rátz.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (713) sind im Jahre 1905 100890 (89890) Schweine an Schweineseuche bezw. Schweinepest erkrankt, davon sind gefallen oder getötet 75520 (64882), d. s. 74,9% (72,2%).

Die Inkubationsdauer wird auf 6-21 Tage angegeben.

Die Impfung mit polyvalentem Schweineseucheserum wurde im Kreise Cöthen (Anhalt) mit im allgemeinen gutem Erfolge angewandt. *Klimmer.*

Weil (745) infizierte Kaninchen intrapleural mit Hühnercholerabac. und fand in der Brusthöhle ein Exsudat, in welchem viele Bac. vorhanden waren, jedoch nie in den Zellen. Verf. glaubt, dafs die enorme Menge der Bac. im Pleuraexsudate durch die Produktion der Aggressine zu erklären wäre, denn in Bouillonkultur bei 37° ist die Entwicklung verhältnismäfsig spärlich. Um die Produktion der Aggressine beweisen zu können, impfte er Kaninchen und Meerschweinchen subcutan mit einer gewissen Menge der Kultur und injizierte dann einige ccm des aus der Pleurahöhle der infizierten Kaninchen gesammelten Exsudates. Das Exsudat wurde mit 1/2proz. Karbolsäure versetzt, zentrifugiert und zuletzt 3 Stunden auf 44° erhitzt. Bei den Kontrolltieren wurde für das Exsudat Wasser injiziert. In einigen Fällen blieben die Kontrolltiere am Leben und die übrigen Versuchstiere starben in einem Tage; in den meisten Fällen verendeten die Kontrolltiere auch, aber später. Ein Meerschweinchen widerstand der Infektion, nachdem aber 8 Tage später das Pleuraexsudat intraperitoneal injiziert wurde, starb es an Septikämie, d. h. die Bac., welche anfangs nur an der Stelle der Inokulation vorhanden waren, sind nach der Injektion der Aggressine generalisiert worden.

Gegen die Hühnercholera kann man die Tiere mit dem an Aggressin reichen Exsudate auch immunisieren. Verf. inokulierte die Versuchstiere zuerst mit dieser Flüssigkeit und prüfte sie später mit Kultur; die überlebenden waren mit 5 ccm, sogar mit 3 ccm Exsudatflüssigkeit immunisiert, und behielten diese Widerstandsfähigkeit bis 25 Tage nach der Behandlung. *v. Rátz.*

Weil (746) immunisierte aktiv Kaninchen durch subcutane Injektionen von sterilisiertem Pleuraexsudat von Kaninchen, die intrapleural mit Geflügelcholerabac. infiziert waren. Das Serum von so immunisierten Tieren schützte Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen sicher, Hühner und Tauben aber in geringerem Mafse gegen eine spätere Infektion. Das Serum besitzt jedoch keine bakteriolytischen Eigenschaften, es hemmt nur die Vermehrungsfähigkeit, die Aggressivität der Bakterien, infolgedessen nennt man es „antiaggressives Immunserum". Die Dauer des Serumschutzes beträgt ca. zwei Wochen. Die im Infiltrate an der Infektionsstelle auch nach Erlöschen der passiven Immunität bleibenden virulenten Bakterien

schädigen jedoch den Organismus nicht, denn durch allmähliche Resorption des Infiltrates entsteht ein aktiver Schutz; normale Tiere werden jedoch durch die im Infiltrat lebenden Bac. getödtet. Den schlechteren Schutz des Immunserums für Hühner und Tauben glaubt Verf. durch die Gattungsverschiedenheit derselben von den serumliefernden Tieren erklären zu können. *v. Rátz.*

Weil (747) konnte mittels Pleuraexsudats der Hühnercholerabakterien bei Kaninchen eine passive Immunität erreichen. Das Serum eines Kaninchens, welches mit aggressinreichem Exsudate mehrmals inokuliert wurde, schützte die Versuchstiere in der Menge von 1 ccm auch dann, wenn der Infektionsstoff von einem anderen Stamm herrührte, als der zur Aggressin-Produktion verwandte. Die kleinste Menge, die noch Mäuse gegen 3 verschiedene Stämme des Bac. avisepticus wirksam schützen konnte, war 0 : 10 ccm. *v. Rátz.*

Titre (741) machte Untersuchungen, um die Immunisierung mit Aggressinen gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest nachzuprüfen und bei diesen drei Infektionskrankheiten mit den aus den Bakterienleibern mittels Autolyse und Schütteln gewonnenen Endotoxinen Immunisierungsversuche zu machen. Die Resultate dieser Untersuchungen zeigten, daſs nach der Weilschen Methode kleine Versuchstiere gegen eine mehrfache tödliche Dosis der genannten Bakterien nicht zu immunisieren waren. Die Exsudate besitzen einen variablen immunisierenden Wert nach den äuſseren Einflüssen während der Behandlung und Aufbewahrung und im gewissen Grade auch abhängig von dem ursprünglichen Gehalt an Bakterien. In künstlichen Nährböden scheiden 24stündige Bakterien der Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest keine immunisierenden Substanzen ab. Die Autolyse und die nach Briegers Methode gewonnenen Schüttelextrakte des Bac. avisepticus erzeugen hei Tauben und Kaninchen nach dreimaliger Injektion in Mengen von 0,5-5 ccm keine Immunität, dagegen erwiesen sie sich gegen Schweineseuche und Schweinepest wirksam. Das Serum der Tiere, die mit Exsudaten vorbehandelt wurden, bewirkt eine passive Immunität gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest. Die mit Autolysaten und Schüttelextrakten des Bac. avisepticus vorbehandelten Kaninchen gaben kein wirksames Serum gegen Geflügelcholera. Dagegen sind im Serum der mit Autolysaten und Schüttelextrakten der Schweineseuche- und Schweinepestbakterien vorbehandelten Tiere schützende Substanzen nachweisbar. *v. Rátz.*

Huntenmüller (710) hat durch seine experimentellen Untersuchungen gezeigt, daſs die Immunisierung gegen Hühnercholera nicht bloſs durch die im Tierkörper gebildeten Aggressine möglich ist, wie dies durch Bail bewiesen wurde, sondern auch durch Aufschwemmung von Bakterien, die durch vorsichtiges Erwärmen auf 44° abgetötet werden. Offenbar sind nur die Leibessubstanzen der Bakterien auch bei den nach Bail im Tierkörper gebildeten Stoffen wirksam, da Kaninchen, die filtriertes, aggressinhaltiges Pleuraexsudat erhielten, keine Immunität zeigten. *v. Rátz.*

Braun (694) hält auf Grund seiner Versuche die Taube als Prüfungsobjekt für eine Geflügelcholeraserumprüfung wegen ihrer eigenartigen Komplementverhältnisse als untauglich. Sehr brauchbar ist hingegen die Maus. *Klimmer.*

Jungklaus (717) wünschte die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei akuter und chronischer Geflügelcholera bestimmen zu können. Da ihm aber natürliche Erkrankungen an chronischer Geflügelcholera ihrer Seltenheit wegen nicht zur Verfügung standen, erzeugte er die Krankheit selbst durch Fütterung schwach virulenter Kulturen oder durch vorangehende passive Immunisierung der zu infizierenden Tiere. Die Untersuchung zeigte, dafs der häufigste Befund bei chronischer Geflügelcholera die fibrinöse Pneumonie, vielfach mit Pleuritis fibrinosa verbunden, sein dürfte, wobei durch Eindickung des Exsudats eine käsige Entzündung entsteht. *v. Rátz.*

Ostertag und **Ackermann** (724) haben Untersuchungen über die Frage angestellt, ob die Erreger der Geflügelcholera im Darm gesunder Gänse vorkommen, die unter ungünstigen Verhältnissen die Krankheit heit ihrer Wirte verursachen können. Es gelang aber weder durch die Kultur noch durch Impfung von Tauben, im Kot gesunder Gänse oder im Inhalt exenterierter Därme von Gänsen oder Hühnern die genannten Bakterien nachzuweisen. Auch ungünstige Fütterungs- und Haltungsverhältnisse haben die Seuche bei gesunden Gänsen nicht zum Ausbruch gebracht.

Die mit Organteilen von cholerakrankem Geflügel gemachten Fütterungsversuche zeigten, dafs nach einmaliger Fütterung der Tod bei Gänsen nach zwei, bei Hühnern nach vier, aber auch nach zehn Tagen eintreten kann; die Inkubationszeit beträgt also bei Gänsen ein bis zwei, bei Hühnern vier bis neun Tage. *v. Rátz.*

Nach dem **Reichs-Tierseuchenbericht** (712) wurde im Jahre 1905 im Kreise Bernburg (Anhalt) bei 57 Enten eines mit Geflügelcholera verseuchten Bestandes die Schutzimpfung mit dem Erfolge ausgeführt, dafs weitere Erkrankungen nicht mehr auftraten. Dagegen verendeten im Kreise Dessau nach der Impfung mit PIORKOWSKIschem Serum in einem Bestande von 45 Hühnern und 12 Enten noch 32 Hühner und 3 Enten. *Klimmer.*

v. Rátz (734) berichtet über die hämorrhagische Septikämie der Rinder in Ungarn auf einer morastigen Weide. In einem Falle wurde zuerst Lahmgehen hinten links beobachtet, worauf sich rasch eine entzündliche Anschwellung des linken Kniegelenks, der Brust, des Triebs, der Schulter und des Unterbauches entwickelt. Die Lungenveränderungen zeigten viel Ähnlichkeit mit jenen der Lungenseuche, indem neben roter und grauer Hepatisation und Erweiterung der interlobulären Lymphräume mit seröser Infiltration der Interstitien auch nufsgrofse, trockene, käsige Herde vorhanden waren. Durch die bakteriologische Untersuchung wurden für Kaninchen und weifse Mäufse pathogene bipolare Bac. nachgewiesen. *v. Rátz.*

Vryburg (742) teilt mit, dafs die Erreger der Büffelseuche (Barbone)

größer seien als die der Bollingerschen Wild- und Rinderseuche. Hühner sind refraktär, Meerschweinchen und Tauben (europäische und indische) wenig empfindlich. Die Mortalität beträgt bei der Barbone 100%.

Klimmer.

Chamberland und **Jouan** (695) haben die verschiedenen unter dem Namen der hämorrhagischen Septikämie zusammengefaßten Bakterien untersucht und schließen aus den experimentellen Ergebnissen, daß eine Trennung zwischen den einzelnen Vertretern der Gruppe nicht möglich sei. Sie leiten sie alle von einem Mikroorganismus her, und sind der Meinung, daß diese Bakterien einerseits schnell ihre Virulenz verlieren, andererseits sich leicht einem bestimmten Wirtskörper anpassen, so daß sie nur für diesen pathogen wirken. In der Außenwelt sind diese Bakterien allgemein verbreitet, sie werden bei ganz gesunden Tieren im Darm und auf den Schleimhäuten der Luftwege gefunden. Unter gewissen Bedingungen, die im einzelnen unbekannt sind, passieren die Bac. die Wand des Darmes oder der Bronchien und gelangen ins Blut, es kommt zu einer Infektion, der die Tiere bald erliegen. Verff. glauben, daß auch bei den typhösen Erkrankungen und bei der Tuberkulose mit ihren Abstufungen als menschliche, Rinder-, Vogel-, Pferde- usw. Tuberkulose jeweils die verschiedenen Arten einzige zurückgehen und durch bestimmte unbekannte Einflüsse modifiziert worden seien*. *Dibbelt.*

Haaland und **Gourewitch** (708) fanden unter den Bac. der hämorrhagischen Septikämie 2 Gruppen. Die einen, die hauptsächlich in Fällen veritabler Septikämie gefunden wurden, wachsen gut auf den gebräuchlichen Nährböden, die zweiten, die mehr zu lokalen Prozessen, Rhinitiden und Pleuritiden führen, wachsen nur auf hämoglobinhaltigen Nährböden. Immunisierungsversuche mit Kulturen der ersten Gruppe, die durch 2stündiges Erwärmen auf 60° abgetötet waren, hatten eine Schutzwirkung gegen beide Arten zur Folge. Auch durch die Agglutination konnten keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen aufgedeckt werden. *Dibbelt.*

Paraulus (725) züchtete in einem Falle von hämorrhagischer Septikämie des Hundes aus dem Blut einen Bac., der nur auf hämoglobinhaltigen Nährböden wächst und folgende Merkmale aufweist: kleiner Bac., aërob ohne Geißeln und Sporen, Gramnegativ, bildet auf Blutagar kleine, stecknadelkopfähnliche, weiße Kolonien, in mit Blut vermischter Bouillon reichlichen, rosaroten Bodensatz; erhält sich in Kulturen höchstens zehn Tage lebend; wird durch Blut der kranken Tiere vom 6. Krankheitstag ab bis auf 1 : 300 agglutiniert. Intravenöse oder subcutane Injektionen lebender oder abgetöteter Kulturen, desgleichen von Filtraten derselben, erzeugen beim Hund Hyperthermie, Anorexie, Mattigkeit, üblen Geruch aus dem Maul, Thränenfluß, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Aus dem Blut gelang es nicht, den Bac. wieder herauszuzüchten. Sonstige Versuchstiere verhielten sich refraktär. Seine pathogene Rolle sowie even-

*) Derartige Hypothesen haben wenig Wert; die Wissenschaft wird gut tun, sich an die Tatsache der Verschiedenheit dieser Bakterien zu halten.
Baumgarten.

tuelle Verwandtschaft mit dem bipolaren ovoiden Bacterium ist nicht näher erforscht. *Hutyra.*

Nach **Evans'** (703) Erfahrungen kommt die Septicaemia haemorrhagica bei Elefanten ziemlich häufig als Ursache akuter, tödlicher Erkrankungen vor, welche bisher als Milzbrand angesprochen wurden. *Hutyra.*

5. Diphtheriebacillus

748. **Bandi, I.,** Il siero antidifterico bivalente nella terapia locale della difterite (Policlinico, Sez. prat., Anno 13, no. 27). — (S. 193)

749. **Bandi, I.,** u. **E. Gagnoni,** Die Vaccination gegen Diphtherie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 3). — (S. 191)

750. **Bauer, J.,** Über den Befund von Diphtheriebacillen in „faulen Mundecken" und Panaritien (Archiv f. Kinderheilk. H. 1/3). — (S. 195)

751. **Biernacki, J.,** and **C. M. Heanley,** Discharge from the ear as a probable factor in the spread of diphtheria (Journal of Prev. Med. p. 423). — (S. 196)

752. **Bilik, L.,** Ein Fall von Rachendiphtherie bei einem 4wöchentlichen Säugling (Archiv f. Kinderheilk. H. 5/6). — (S. 195)

753. **Bogomolez, A.,** Zur Frage über die Veränderungen der Nebennieren bei experimenteller Diphtherie (Ziegler's Beitr. 1905, Bd. 38, H. 3). — (S. 195)

754. **Bourget,** Über die gegenwärtige Diphtheriebehandlung (Therap. Monatsh. H. 1). — (S. 192)

755. **Capellani, S.,** Osservazioni cliniche e sperimentali nelle pneumoniti postdifteriche (Riforma med. no. 25). — (S. 196)

756. **Daae, H.,** Primäre Ohrendiphtherie (Ztschr. f. Ohrenheilk. H. 3). — (S. 195)

757. **Dutoit, A.,** 42 Fälle von Augendiphtherie (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte H. 19/20). — (S. 195)

758. **Fawcett, J.,** Diphtheria of the oesophagus (Trans. of the pathol. Soc. of London Bd. 57, p. 336). [Schwerer Fall bei einem Erwachsenen. Bakteriologisch geprüft. *Dean.*]

759. **Fischer, B.,** Die Bekämpfung der Diphtherie mit Berücksichtigung der bei einer Epidemie in einem Automatenrestaurant gemachten Erfahrungen (Münchener med. Wchschr. No. 6). — (S. 192)

760. **Gindes, J.,** Ein Beitrag zur Erläuterung diverser Fragen aus dem Gebiete der Diphtherieserumtherapie (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, p. 69). — (S. 193)

761. **Graham-Smith, G. S.,** The action of diphtheria bacilli and diphtheria-like bacilli on various sugars and carbo-hydrates (Journal of Hyg. p. 286). — (S. 189)

762. **Grünwald, L.,** Zur Entstehung und Verhütung chronischer Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 28). — (S. 195)

763. **Hammerschmidt,** Diphtheriebacillen im Eiter (Ztschr. f. Hyg. Bd. 53, H. 3). — (S. 195)

764. **Jinizio, G.**, Influenza della infezione difterica sul bilancio dell' azeto, studiato comparativamente nell' animale adulto ed in quello giovane (Arch. Intern. di Med. no. 2). — (S. 193)
765. **Lemaire, H.**, Note sur quelques effets d'une injection de sérum antidiphtérique chez le lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 13 p. 632-634). — (S. 190)
766. **Lemaire, H.**, Note sur les effets cliniques et biologiques de la sérothérapie antidiphtérique (Ibidem t. 60, no. 12 p. 560-573). — (S. 191)
767. **Maag, H.**, Kann eine Diphtheritisepidemie durch präventive Injektionen von Antidiphtherieserum verhütet werden? (Hosp. Tidende 4 R., Bd. 14, p. 253). — (S. 192)
768. **Maggiora, R.**, Sulla produzione della tossina difterica (Policlinico, Sez. med., no. 3). — (S. 188)
769. **Meyer, H.**, Beitrag zur Kenntnis der Diphtherievergiftung (Arch. intern. de pharmac. et de thér. Bd. 15). — (S. 189)
770. **Priestley, G.**, History of a Diphtheria Outbreak complicated with Vincent's Angina, at the Lambett Parochial Schools, West Norwood, May to July 1905 (Practitioner vol. 77, p. 372-392, September). — (S. 196)
771. **Rahn, A.**, Die Diphtherieserumtherapie und ihre Statistik (Therap. Monatsh. H. 2). — (S. 193)
772. **Salus**, Zur Kenntnis der Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 30). — (S. 189)
773. **Sinibaldi, G.**, L'intossicazione difterica nei conigli operati di esportazione pavniale delle capsule surrenali (Arch. di anat. patol. fasc. 2 e 3). — (S. 194)
774. **Sittler, P.**, Zur Dauer der Immunität nach Injektion von Diphtherieheilserum (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, p. 442). — (S. 191)
775. **Sittler, P.**, Übertragung von Diphtherie durch dritte Personen (Münchener med. Wchschr. No. 18). — (S. 196)
776. **Stüve, R.**, Behrings Diphtherieserum und Homöopathie (Ibidem No. 9). — (S. 193)
777. **Uffenheimer**, Der Nachweis des Toxins in dem Blute des Diphtheriekranken (Ibidem No. 33). — (S. 190)
778. **Werner**, Die Diphtherie auf der chirurgischen Abteilung des Kantonspitals St. Gallen von 1880 bis Ende 1905 (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 84, H. 1-3). — (S. 192)
779. **Wiesner, A.**, Zur Differentialdiagnose der Diphtherie in der Landpraxis (Wiener klin. Rundschau No. 5). — (S. 197)
780. **Zucker, K.**, Zur lokalen Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase (Archiv f. Kinderheilk. H. 1/3). — (S. 197)

Maggiora (768) berichtet über Versuche, mit hohem toxischem Vermögen ausgestattete Diph.-Toxine zu erhalten, deren Bedeutung bei der Präparation von Sera bekannt ist. Die Schlufsfolgerungen, zu denen er gelangt, sind folgende: 1. Es lassen sich sehr wirksame Toxine erhalten

durch Konzentration von Filtraten von Diph.-Kulturen, die auf den gewöhnlichen flüssigen Nährböden gewachsen sind. 2. Ohne auszuschliefsen, dafs man auch gute Toxine erhalten kann, wenn sie durch die vereinigte Wirkung der Wärme (37-40°) und des Vacuums konzentriert wurden, mufs man der Konzentration bei niedriger Temperatur (12°) den Vorzug geben, weil sie sicherer und konstanter wirkt. 3. Diese konzentrierten Toxine behalten mehrere Monate lang den Grad ihres toxischen Vermögens unverändert bei und eignen sich deshalb sehr gut zur Dosierung der Sera. 4. Die sehr konzentrierten Toxine, auch wenn sie mit Wasser, physiologischer Kochsalzlösung, gewöhnlicher Bouillon und schwachem Toxin verdünnt werden, erhalten sich konstant oder beinahe konstant in ihrem toxischen Vermögen.
Tiberti.

Graham-Smith (761) stellte eine Anzahl von Versuchen über die Einwirkung von D.-B.† verschiedener Herkunft auf eine Reihe von Zuckerarten an und zeigte, dafs sie mehr Säure bilden als die meisten diph.-ähnlichen Bac. Ein Bac., der auf Mannit und Saccharose einwirkt, unterscheidet sich ohne weiteres von dem richtigen D.-B. Hoffmanns Bac. und ein diph.-ähnlicher Bac. aus dem Ohr bilden aus keiner der geprüften Zuckerarten Säure. *Graham-Smith.*

Meyer (769) veröffentlicht hier sehr interessante und wichtige Versuche, die er gemeinsam mit Ransom über Ausbreitung und Verlauf der diphtherischen Lähmungen angestellt hat. Als Versuchstiere verwendete er ausschliefslich Katzen und injizierte die entsprechenden Toxinmengen intraneural, eventuell intraspinal. Bei der intraneuralen Applikation (Nervus ischiadicus) erfolgt nach kurzer Zeit (30 Stunden), eine Lähmung des betreffenden Beines, zu der sich bei genügender Giftmenge auch eine Lähmung des anderen Beines, eventuell der Tod hinzugesellt. Wird bei gleicher Dosis den Versuchstieren präventiv Antitoxin intravenös beigebracht, treten ebenfalls die Lähmungen ein, nur der Tod des Tieres wird vermieden. Aus dieser Tatsache ist zu entnehmen, dafs sich das Diph.-Toxin entlang den injizierten Nerven ausbreitet und auf diesem Wege zu den Rückenmarkszentren gelangt, das Diph.-Antitoxin dagegen vermag ebensowenig wie das Tetanus-Antitoxin in die Nervenbahn einzudringen und kann infolgedessen nur das in die Blutbahn übergegangene Toxin neutralisieren. (Überleben des Tieres bei Auftreten von Lähmungen). Bei Injektion des Giftes in das Rückenmark entwickeln sich die Lähmungen schon nach 12—24 Stunden, eine Beobachtung, die Verf. auch beim Tetanustoxin gemacht hat. *Schwoner.*

Salus (772) versucht die Aggressinlehre Bails am D.-B. zu studieren. Die in dieser Richtung angestellten Versuche führten zu einem negativen Ergebnis, d. h. es gelingt nicht, Diph.-Aggressin zu erzeugen. Im Anschlufs an diese Tatsache bespricht S. die Pathologie der Diph., erwähnt die bekannte Tatsache, dafs in der Tiefe der diphtherischen Auf-

---

†) D.-B. = Diphtheriebacillus bezw. Diphtheriebacillen; Diph. = Diphtherie. Red.

lagerungen die Zahl der D.-B. immer abnimmt, dafs in den inneren Organen sehr selten Loeffler-Bac. nachgewiesen wurden, und folgert daraus, dafs sich der D.-B. zu seiner Wirkung im Tierkörper nicht zu vermehren braucht und dafs auch keine Giftsekretion stattfindet. Das Toxin ist nach S. in den Bac. vorgebildet, mithin ein Endotoxin. Diese Behauptung will S. durch die Tatsache stützen, dafs durch das Schüttelverfahren mit frischen Serumkulturen (24stündig) in Dosen von 0,1-1 ccm bei Meerschweinchen Toxintod hervorgerufen werden konnte. Die Auffassung des Diph.-Giftes als Endotoxin widerlegt nach S. die Lehre Wolffs, dafs Endotoxine kein Antitoxin bilden*. *Schwoner.*

Uffenheimer (777) ging von der Tatsache, dafs die Diph. eine Toxikose ist und von der Erscheinung, dafs nicht in jedem Falle der sichere rasche Nachweis des D.-B. gelingt, darauf aus, eine neue diagnostische Methode für die Diph. zu ersinnen. Zu diesem Behufe suchte er nach Methoden, das etwa vorhandene frei kreisende Toxin im Blut der Diph.-Kranken nachzuweisen. Da nach den experimentellen Ergebnissen bekannt war, dafs das Toxin sehr rasch aus dem Blute der vergifteten Tiere verschwindet, erwartete U. auch beim Menschen nur kleine Toxinmengen finden zu können und bediente sich zum Nachweis derselben der Marxschen Methode, bei welcher zur Auffindung kleinster Antitoxinmengen im Mischungsversuch nur derjenige Anteil des Toxins notwendig ist, der das sulzige, hämorrhagische Ödem des Unterhautzellgewebes hervorruft. Den Kindern wurden aus der Fingerbeere- oder Zehenspitze einige Tropfen Blut entnommen und das abgesetzte Serum in Mengen von 0,1-0,3 ccm mit physiologischer NaCl-Lösung vermischt Meerschweinchen subcutan injiziert; nach 48 Stunden wurde das Tier getötet und obduziert. Bei positivem Versuchsausfall konnte U. das charakteristische Ödem nachweisen und mithin die Diagnose der Diph. sicherstellen. U. untersuchte mit dieser Methode 14 Fälle von Diph. und bekam in 6 Fällen ein positives, in 4 ein zweifelhaftes und in 4 ein negatives Resultat. Bei Gesunden, Masern- und Scharlachkranken fiel diese Probe stets negativ aus. *Schwoner.*

Lemaire (765) bespricht die Folgen der Einverleibung des Diph.-Serums (Pferdeserum) bei Kaninchen bei subcutaner, intraperitonealer und intravenöser Injektion. Die subcutan und intraperitoneal geimpften Tiere zeigten das gleiche Verhalten. Die Präcipitine erscheinen am 7.-11. Tage, bleiben gleichzeitig mit dem injizierten Pferdeserum durch 2-3 Tage nachweisbar. Letzteres verschwindet am 10. Tage, das Präcipitin nach einem Monat. Der Titre des präcipitierenden Serums ist von der Quantität des injizierten Serums ganz unabhängig. Bei intravenöser Applikation erscheinen die Präcipitine bereits am 3. Tage nach der Injektion, sind aber nicht so reichlich wie bei den subcutan oder intraperitoneal injizierten Kaninchen und verschwinden sehr rasch. Zurzeit der Präcipitinbildung nahmen die Tiere an Gewicht ab und einige Tiere zeigten nach

*) Es erscheint aber keineswegs als erwiesen, dafs die D.-B. kein freies Toxin (Exotoxin) bilden. *Baumgarten.*

öfteren Seruminjektionen Nekrosen, welche nach Aussetzen der Serumeinverleibung ausheilten. *Schwoner.*

Lemaire (766) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit dem Studium der von Pirquet und Schick genau gezeichneten Serumkrankheit und mit dem Schicksal des injizierten Serums. Das letztere ist nach der ersten Injektion von der zweiten Stunde an nachweisbar, ist nach 24 Stunden im Blut sehr reichlich und verschwindet erst gegen den 30. Tag. Bei denjenigen Kindern, welche keine Erscheinungen von Serumkrankheit zeigten, konnte Lemaire kein Präcipitin (auf Pferdeserum) nachweisen. Die Kinder mit Serumkrankheit sind in zwei Gruppen zu scheiden. Die erste Gruppe ist charakterisiert durch das Fehlen der Präcipitine im Blut und die Kinder zeigen nur scarlatiniforme Erytheme und geringe Serumerscheinungen. Die Kinder der zweiten Gruppe bieten das Leiden der schweren Serumkrankheit, die sich am 5.-7. Tag nach der Seruminjektion unter einem morbillösen oder urticariaartigen Ausschlag einstellt. Das Blut dieser Kinder enthält Präcipitine, welche am 2.-5. Tage nach Ausbruch der Serumkrankheit nachweisbar sind und nach etwa 15 Tagen verschwinden. *Schwoner.*

Sittler (774) bestätigt die Erfahrungen zahlreicher Autoren über die prophylaktische Immunisierung gegenüber der Diph. Nach seinen Beobachtungen (912 Fälle) bleiben die immunisierten Kinder etwa 3 bis 5 Wochen vor der Ansteckung geschützt, wobei aber die strenge Isolierung nicht aufser acht gelassen werden darf. Das Auftreten der „Überempfindlichkeit“ nach mehrmaliger Seruminjektion veranlafst S., vor häufigen Wiederholungen prophylaktischer Seruminjektion zu warnen. Von Interesse ist auch der Befund S.s, dafs sich die Dauer der Immunität durch Anwendung vieler Immunitätseinheiten nicht steigern läfst. *Schwoner.*

Bandi und **Gagnoni** (749) stellten Versuche an, mit Hilfe der endocellulären Gifte des Loefflerschen Bac. aktive Immunisierung gegen Diph. durchzuführen, um auf diese Weise die bestehenden Mängel der passiven Immunisierung (kurze Dauer) auszugleichen. Zu diesem Behufe bedienten sich die Autoren folgender Methode: 4 Tage alte Agarkulturen vom Loefflerschen Bac. wurden mit einer Lösung, die 0,75 $^0/_0$ Kochsalz und 0,25 $^0/_0$ kohlensaures Natron enthielten, übergossen, der Kulturbelag abgeschabt, die Flüfsigkeit nachher in kleine Röhrchen gegossen und durch 2 Stunden im Wasserbade einer Temperatur von 55^0 ausgesetzt. 2 Tage lang werden die Röhrchen unter öfterem Umschütteln im Dunkeln gehalten, dann etwa 5 Minuten stehen gelassen und dann die über der Bakterienmasse stehende Flüfsigkeit abgehebert. Mit diesem Impfstoff stellten die Autoren an sich selbst die ersten Versuche an, indem sie sich subcutan je $2^1/_2$ ccm injizierten. Bei dem einen trat als Folgeerscheinung eine leichte Verhärtung an der Injektionsstelle, bei dem anderen Ödem und Temperatursteigerung auf; das am 7. Tag nach der Impfung entnommene Blut (resp. Serum) zeigte deutliche antibakterielle und antitoxische Eigenschaften. Dieselben Resultate erzielten die Autoren noch bei 14 anderen Personen, wobei sie in den letzten 7 Fällen aufser dem Vaccin noch gleichzeitig eine gewisse Menge Antidiph.-Serum injizierten (Serovaccination). *Schwoner.*

Während einer Diph.-Epidemie in der kleinen dänischen Stadt Nästved hat **Maag** (767) sehr schöne Erfolge der prophylaktischen Seruminjektionen gehabt. Von den 423 behandelten bekamen nur 3 Diph., und zwar nach 35, 45 und 56 Tagen, während von den unter denselben Verhältnissen lebenden nichtinjizierten Personen mehrere krank wurden. *Geiersvold.*

Werners (778) Material umfafst 803 Fälle, von denen 404 der Vorserumzeit, 399 der Serumperiode angehören. Die Ergebnisse dieser Arbeit lassen sich dahin zusammenfassen: Die Mortalität der operierten Fälle ist mit Einführung des Heilserums von 53,4⁰/₀ auf 24,3⁰/₀, die Gesamtmortalität von 47,7⁰/₀ auf 21,3⁰/₀ herabgesunken. In der Vorserumzeit war die häufigste Todesursache die Bronchial-Diph., seit Einführung des Serums die Bronchopneumonie. Von Wichtigkeit ist die möglichst frühzeitige Anwendung des Serums, da bei den innerhalb der 2 ersten Krankheitstage behandelten Patienten niemals Bronchialdiph. beobachtet wurde. Bei Komplikation mit Masern ist die Sterblichkeit der Diph-Fälle von 53,3⁰/₀ auf 25⁰/₀ gesunken. Auf sogenannte „septische" Fälle hatte das Serum keinen Einflufs und die postdiphtherischen Lähmungen zeigten in beiden Perioden die gleiche Höhe (5,9⁰/₀ und 4⁰/₀). *Schwoner.*

Fischer (759) stellte zunächst fest, dafs in Schleswig-Holstein seit Ende der 80er Jahre eine Abnahme in der Diph.-Frequenz um etwa 76⁰/₀, in der Diph.-Mortalität um 86⁰/₀ stattgefunden habe. Letztere Erscheinung fällt zeitlich mit der Einführung des Diph.-Serums zusammen und ist auch auf Rechnung des letzteren zu setzen. Eine weitere Herabsetzung der Diph.-Frequenz ist durch 2 Faktoren zu erzielen: 1. durch Verminderung der Empfänglichkeit des Menschen, 2. durch Vernichtung der Krankheitskeime. Das erstere wird durch die prophylaktische Anwendung des Diph.-Serums, das letztere durch strenge prophylaktische Mafsnahmen, wie Isolierung und Desinfektion, erzielt. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dafs die Genesenen und Gesunden, die in der Umgebung von Diph.-Kranken waren, lange Zeit virulente D.-B. beherbergen, mithin eine ständige Gefahr und Infektionsquelle für andere bilden. Fischer stellt nun die Forderung auf, dafs alle Personen, Kranke und Gesunde, bei denen D.-B. nachgewiesen wurden, zu isolieren sind, dafs gleichzeitig lokale Behandlung und Desinfektion angewendet wird und dafs diese Mafsnahmen solange fortzusetzen sind, „bis die in regelmäfsigen Intervallen ausgeführte bakteriologische Untersuchung wenigstens 2mal hintereinander zur Auffindung der D.-B. nicht mehr geführt hat." Wie notwendig diese strengen Mafsnahmen sind, zeigt Fischer an der Hand einer Diph.-Epidemie, die 32 Personen ergriff und von einem Automatenrestaurant ihren Ausgangspunkt nahm, wobei ein Kellner die Infektionsquelle war. *Schwoner.*

Bourget (754) hatte Gelegenheit, vom Jahre 1899 bis 1905 547 Diph.-Fälle zu beobachten. Von diesen verwendete er bei 166 Diph.-Serum, mit einer Mortalität von 7,1⁰/₀; bei den übrigen 365 wurde nur lokale Behandlung (Pinselung des Rachens und Gurgeln) angewendet, wobei 2 Todesfälle eintraten. Aus diesen Beobachtungen zieht B. den Schlufs, dafs dem Diph.-Serum keine spezifischen, heilenden Eigenschaften zukommen. *Schwoner.*

Bandi (748) erörtert, von wie grofsem Nutzen die Verwendung des bivalenten Diph.- Heilserums bei der Therapie dieser Krankheit sei. Zur Bestätigung seiner Behauptung führt er zahlreiche Beobachtungen und Ansichten anderer Autoren an, wodurch der Nutzen dieser Art der Behandlung erwiesen wird. *Tiberti.*

Rahn (771), ein warmer Anhänger der Serumtherapie, verwirft die grofs angelegten Statistiken und mifst nur einer individualisierenden Statistik einen Wert bei. Auf Grund einer solchen Arbeit (aus der Klinik Curschmanns stammend) sieht R. in dem Behringschen Heilserum ein spezifisches Heilmittel, unter dessen Einflufs die Rachenbeläge früher abgestofsen werden, die Sterblichkeit der Tracheotomierten auffällig herabgeht und das Fieber rasch zur Norm absteigt. R. empfiehlt, möglichst frühzeitig und grofse Serumdosen zu injizieren. *Schwoner.*

Gindes (760) berichtet über seine Beobachtungen an 800 Diph.-Fällen, die für die sichere Wirkung des Serums bei frühzeitiger Anwendung in genügend grofser Dosis (3000 A.-E.) und die vollständige Unschädlichkeit des Mittels sprechen. *Schwoner.*

Stüve (776) hatte Gelegenheit, an Diph. erkrankte Kinder zu beobachten, die von einem Homöopathen mit Behringschem Serum durch innerliche Darreichung desselben und zwar in Mengen von 5-15 Tropfen behandelt wurden. Der Erfolg dieser Behandlung war der, dafs das eine Kind starb, und zwei Kinder, die prophylaktisch behandelt wurden, an schwerer Diph. erkrankten. Anschliefsend an diese Beobachtung bespricht S. die Literatur über die innerliche Darreichung des Behringschen Serums, wonach die bisherigen Erfahrungen nicht zugunsten dieser Methode sprechen. *Schwoner.*

Nachdem **Jinizio** (764) 6 Tage lang an Kaninchen und Meerschweinchen die Stickstoffbilanz studiert hatte, machte er subcutane Injektionen von Diph.- Kulturen und fuhr fort, die erwähnte Bilanz bis fast zum Todestage des Tieres zu studieren. Ähnlich verfuhr er bei Kaninchen und jungen Hunden. Die erhaltenen Resultate zeigen vor allem, dafs bei Tieren mit schwerer Diph.-Infektion eine konstante und progressive Verminderung des aufgenommenen Stickstoffs mit verhältnismäfsiger Zunahme der Nahrung bis mehr oder weniger beträchtliche Einbufse an Stickstoff eintritt. Diese Resultate stimmen mit denen der anderen Beobachter überein, die den Stoffwechsel bei der Diph.-Intoxikation studiert haben und namentlich mit den von Pace bei der akuten tödlichen Intoxikation beobachteten. Aufserdem ist die Verlustziffer bei erwachsenen Kaninchen und Meerschweinchen gröfser im Vergleich zu den entsprechenden jungen Tieren. Zieht man jedoch die Verlustziffer nicht absolut in Betracht, sondern im Verhältnis zum Körpergewicht des Tieres, so zeigt sich, dafs der Verlust an N beim jungen Tiere merklich bedeutender ist.

In der Tat zeigt sich beim erwachsenen Kaninchen am 4. Tage der Infektion der gröfste Verlust, 0,085 g pro kg; beim jungen zeigt sich am 4. Tage ein Verlust von 0,246 g, der noch am 5. Tage steigt auf 0,382 g pro kg. Beim erwachsenen Meerschweinchen ist am 4. Tage der Infektion die Ver-

lustziffer pro kg ungefähr dieselbe wie beim jungen Meerschweinchen, gleichfalls am 4. Tage der Infektion. Dagegen verliert am 5. Tage das erwachsene Meerschweinchen 0,228 g pro kg und das junge 0,445 g pro kg.

Die vom Verf. betonten Tatsachen bestätigen, dafs die Protoplasmagifte mit gröfserer Intensität auf junge Organismen einwirken als auf alte.

Tiberti.

Sinibaldi (773). Die Diph.-Intoxikation führt, namentlich wenn der tödlichen eine leichte vorausgegangen ist, nicht nur Veränderungen im Parenchym der verschiedenen Eingeweide und in den Elementen des Nervensystems, sondern auch Veränderungen in den Nebennieren des Kaninchens herbei. Makroskopisch kann sich das Organ vergröfsert mit veränderter Farbe und Konsistenz zeigen. Mikroskopisch findet man Stauung in der Rinden- und in der Marksubstanz, seltene Blutergüsse sowie nekrotische Herde in der Rinde, beträchtliche Vermehrung der Körnchen und des Fettes in den Rindenzellen — Anzeichen dafür, dafs das Parenchym neben nekrotischen Erscheinungen eine übermäfsige Funktionstätigkeit entwickelt.

Die teilweise Abtragung (ca. $^2/_3$) der Nebennieren des Kaninchens (ausgeführt in zwei Abschnitten auf lumbalem Wege vermittelst einer eigenen Pinzette mit scharfen Branchen) fügt dem Tiere scheinbar keinen Schaden zu. Bei der histologischen Untersuchung trifft man jedoch hier und da Veränderungen an im Zentralnervensystem, die hauptsächlich in Erscheinungen von Chromatolyse der Nervenzellen bestehen. In den Überresten der Nebennieren beobachtet man sodann aufser den notwendigen Folgen des Traumas (Neubildung von Bindegewebe, veränderte Beziehungen zwischen Rinden- und Marksubstanz) Hyperämie und in der zunächst dem Rande gelegenen Zone der Rindensubstanz einige kleine Hämorrhagien, aufserdem eine mäfsige Zunahme des Fettes der Rindensubstanz.

Die an partieller Entfernung der Nebennieren operierten Tiere zeigen auf sehr deutliche Weise, dafs sie der Diph.-Intoxikation gegenüber geringere Resistenz besitzen als die Kontrolltiere, namentlich wenn der Tod akut eintritt und der tödlichen Intoxikation eine leichte vorausgegangen ist.

Die Resistenz gegen Diph.-Intoxikation ist bei den operierten Kaninchen etwas geringer als bei den Kontrolltieren, wenn wegen der zwischen den beiden Abschnitten der Operation verflossenen Zeit die zweite Nebenniere im Moment der Operation hypertrophisch angetroffen wurde. Die Veränderungen der verschiedenen Gewebe zeigen jedoch keine schätzenswerten Unterschiede im Vergleich mit denen von Kaninchen mit unverletzten Nebennieren. Bei den Überresten der Nebenniere beobachtet man eine starke granuläre Sekretion in den Zellen der Rindensubstanz und sehr beträchtliche Verminderung des Fettes.

Die Vergleichung der histologischen Veränderungen bei Diph.-Intoxikation des Kaninchens hinsichtlich der Überreste der Nebennieren und der unverletzten Nebennieren kann zu der Annahme führen, dafs wenigstens während der Diph.-Intoxikation der Organismus sich unter Bedingungen befindet, die eine Hyperfunktion der Nebennieren und eine gegebene Menge ihres Fettes

verlangen, das ein wahres und eigentliches Sekretionsprodukt der Nebennieren ist. Sein Verschwinden in den Überresten der Nebennieren von Tieren mit Diph.-Intoxikation würde zum Beweise dafür dienen. *Tiberti.*

Bogomolez (753) stellte seine Versuche zum Zwecke des Studiums der Nebennieren bei Infektionen an Katzen an, die subcutan mit verschiedenen Mengen Diph.-Bouillon und in einigen Fällen auch mit Diph.-Serum behandelt waren. Hierbei fand Bogomolez die interessante und wichtige Tatsache, dafs die Diph.-Intoxikation nicht nur Zerstörungsprozesse (Blutungen und fettige Degeneration) der Nebennieren hervorruft, sondern dafs auch eine gesteigerte sekretorische Tätigkeit der parenchymatösen Elemente der Rindensubstanz stattfindet, welche durch Serum gesteigert wird. *Schwoner.*

Bilik (752) beobachtete bei einem 4wöchentlichen Knaben eine schwere Rachendiph., die nach der Einverleibung von 3000 I.-E. nach etwa 6 Tagen abheilte und mit Paralyse des weichen Gaumens und beginnender Herzlähmung kompliziert war. *Schwoner.*

Bauer (750) konnte in 3 Fällen von Mundwinkelgeschwür bei bestehender Rachendiph. in erstgenannter Affektion bakteriologisch D.-B. nachweisen und verweist auf die Wichtigkeit dieses Befundes für die Weiterverbreitung der Diph. *Schwoner.*

Daae (756) beschreibt einen Fall von primärer Ohrendiph. bei einem 11jährigen Knaben, der bakteriologisch sichergestellt wurde, wobei die Nase und der Nasen-Rachenraum frei von Loeffler-Bac. blieben. *Schwoner.*

Hammerschmidt (763) beschreibt eine ziemlich seltene Komplikation einer Rachendiph. Bei einem Dragoner traten im Anschlufs an diese Erkrankung etwa am 5. Krankheitstage an der Hand und an der Ferse Eiterblasen auf, in denen bakteriologisch D.-B. nachgewiesen wurden. Das Blut war steril und Hammerschmidt erklärt infolgedessen diesen Fall nicht als eine durch D.-B. hervorgerufene Sepsis, sondern als die Folgen einer Kontaktinfektion. *Schwoner.*

Grünwald (762) machte an 2 Fällen die Beobachtung, dafs das seltene Bild der chronischen Diph. hauptsächlich dadurch zustande kommt, dafs die Erkrankung im Beginn nicht erkannt und daher nicht entsprechend behandelt, dagegen aber durch Anwendung von Reiz- und Ätzmitteln in die Länge gezogen wird. Eine frühzeitige bakteriologische Untersuchung führt zur wirksamen Behandlung (Serumtherapie) und verhütet eventuell den chronischen Verlauf der Erkrankung. *Schwoner.*

Dutoit (757) gibt eine Übersicht über die Fälle von Augendiph., welche in den Jahren 1897-1905 in der Züricher Augenklinik zur Beobachtung kamen. In 35 Fällen wurde der Loefflersche Bac. bakteriologisch nachgewiesen; in 25 Fällen kam das Serum zur Anwendung mit günstigem Verlauf in 19 Fällen, bei 6 kam es zur Perforation der Cornea und 2 Fälle endeten letal. Von den 17 nicht mit Serum behandelten Fällen gingen 5 tödlich aus. 9 Fälle waren mit Diph. anderer Organe, Nase oder Rachen, kompliziert. Dutoit räumt auch bei der Augendiph. der Serumbehandlung den ersten Platz ein. *Schwoner.*

Sittler (775) beobachtete 2 Fälle von Übertragung der Diph. durch dritte gesunde Personen und zwar das eine Mal durch ein gesund bleibendes Kind auf seine Mutter, das andere Mal von der Brustwarze einer stillenden Mutter (Rhagaden mit D.-B.-Befund) auf den Säugling. Auf Grund dieser eigenen und der Erfahrungen der anderen Autoren verweist Sittler auf die Isolierung gesunder Bac.-Träger zum Zwecke einer wirksamen Prophylaxe der Diph. *Schwoner.*

Biernacki und **Heanley** (751) prüften die Ohrabsonderungen bei einer Anzahl von Schulkindern bakteriologisch in Ausstrichpräparaten und Kulturen. Die Ausscheidungen erfolgten in einigen Fällen auf Diph., in anderen auf Scharlachfieber hin. Es wurden 19 Fälle untersucht. In 16 Fällen wurden diph.-ähnliche Bac. gefunden. Oft waren die Organismen in Reinkultur vorhanden. Alle färbten sich nach Neisser, alle mit Ausnahme einer Probe erzeugten in Lakmusbouillon Säure. In nur einem Falle erwiesen sich die Organismen für Meerschweinchen pathogen. Die Verff. halten diese Organismen für D.-B., aber die angeführten Beweise dafür genügen doch nicht, seitdem man weifs, dafs unter diesen Umständen eine Anzahl diph.-ähnlicher Bakterien sich finden lassen. *Graham-Smith.*

Priestley (770) berichtet ausführlich in bakteriologischer Hinsicht über die im Titel genannte Diph.-Epidemie. Besondere Beachtung schenkt er 1. dem milden Auftreten und der Natur der Diph. (Nasendiph. — latente Formen) und der Bedeutung bakteriologischer Untersuchungen; 2. der Beobachtung von Rekonvaleszenten, welche aus Krankenhäusern, in denen Infektionskrankheiten herrschen oder vorgelegen haben, entlassen werden. Diese sollen erst eine Untersuchung durchmachen oder sich in besonderen Sälen aufhalten, ehe sie nach Hause zurückkehren und mit anderen Personen, besonders mit Kindern verkehren; 3. der Fähigkeit des Klebs-Loefflerschen D.-B., seine Virulenz zeitweilig zu verlieren, und sie später auf geeignetem Substrat, z. B. auf schleimigen Membranen, wiederzugewinnen; 4. der Tatsache, dafs die Diph.-Organismen hinsichtlich ihrer Virulenz und Morphologie sehr variieren: sie färben sich körnig, gestreift oder gleichmäfsig, sind lang, kurz oder haben mittlere Gröfsen, es kommen Modifikationen und Involutionsformen vor; 5. der Notwendigkeit einer strikten Isolierung aller „Träger“ oder aller möglichen Fälle, d. h. solcher Personen, besonders Kinder, welche zwar keine klinischen Symptome zeigen, die aber im Hals, in der Nase oder in beiden Diph.-Keime haben. *French.*

Da **Capellani** (755) die aufserordentlich hohe Mortalität auffiel, die bei den auf Diph. folgenden Pneumonien beobachtet wird und die in den beiden Jahren 1904 und 1905 im Spital für Infektionskrankheiten von Dr. Cotugno 67 $^0/_0$ erreichte, wollte er die Ursachen derselben auf experimentellem Wege erforschen. In dieser Absicht ging er daran, zu untersuchen, welche Modifikationen die Virulenz der gewöhnlichsten, die Pneumonie hervorrufenden Erreger (Pneumoc. und Streptok.) in Anwesenheit von Stoffwechselprodukten des Loefflerschen Bac. erfährt.

Er züchtete Streptok. und Pneumok. in gewöhnlicher Bouillon und in

solcher, der Diph.-Toxin oder eine Diph.-Kultur in bei 65° sterilisierter Bouillon hinzugefügt worden war. Die Virulenz der drei Arten von Kulturen wurde durch Injektionen bei empfänglichen Tieren (Kaninchen) erprobt.

Die Virulenz dieser beiden Keime zeigte sich konstant erhöht und diese Steigerung der Virulenz erhielt sich auch, wenn sie aus den Nährböden mit Diph.-Produkten in gewöhnliche Nährböden verpflanzt wurden.

Auf Grund dieser Untersuchungen empfiehlt der Verf. bei Fällen von Croup frühzeitige und reichliche Injektionen von Antidiph.-Serum, das, indem es das im Organismus allmählich freiwerdende Diph.-Toxin imprägniert und neutralisiert, die Bildung eines Nährbodens verhindert, der mit ihm übermäfsig gesättigt und so zur Steigerung der Virulenz der Keime geeignet ist, die imstande sind, die Pneumonie zu erzeugen. *Tiberti.*

Wiesner (779) macht auf ein Symptom aufmerksam, welches oft ohne bakteriologische Untersuchung die sichere Diagnose auf Diph. gestattet zu einer Zeit, wo die klinischen Symptome noch nicht vollständig ausgesprochene sind. Dieses diagnostische Hilfsmittel ist eine Blutung der Tonsillen bei geschickter und schonender Öffnung des Mundes. Im katarrhalischen Stadium der Diph. findet man statt der freien Blutung Hämorrhagien. *Schwoner.*

Zucker (780) behandelte an der Grazer Kinderklink 32 Fälle von Diph. mit Pyocyanase, ein enzymartiger Stoff, der vom Bac. pyocyaneus gebildet wird, und dem Emmerich und Löw bekanntlich eine vernichtende Wirkung auf verschiedene Bakterien zuschreiben. Die Pyocyanase wird im Dresdener chemischen Laboratorium Lingner hergestellt und 2-3mal täglich mittels kleiner Glasapparate (Spray) in den Rachen geblasen. Zucker schreibt der Pyocyanase einen günstigen Einflufs auf das Verschwinden der Membranen sowie auf den Allgemeinzustand zu und empfiehlt die Anwendung der Pyocyanase nebst spezifischer Serumtherapie besonders bei den sogenannten „septischen“ Erkrankungen. *Schwoner.*

6. Pseudodiphtheriebacillen

781. **Müller, R.,** Diphtheriebacillenähnliche Stäbchen bei Anginen mit scharlachartigem Exanthem (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5).

Müller (781) konnte bei 2 klinisch gleich verlaufenden Fällen von Angina mit scharlachähnlichem Exanthem, das klinisch nicht genau klassifiziert werden konnte, ein Stäbchen kultivieren, welches nach Meinung des Autors eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Loefflerschen Bac. aufwies. Dieses Stäbchen erweist sich im mikroskopischen Präparate als leicht gebogen, nach Gram färbbar, und zeigt Parallellagerung und V-Formen. Sowohl bei der Färbung nach Gram als auch bei einfacher Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin werden stärker gefärbte Körnchen sichtbar, die aber die Färbung nach Neisser oder nach Lubinski nicht annehmen. Das Stäbchen zeigt gutes Wachstum auf festen serumhaltigen Nährböden und

in Bouillon, in letzterer in Form eines Bodensatzes ohne Häutchen an der Oberfläche, bringt Milch nicht zur Gerinnung und hat kein starkes Sauerstoffbedürfnis. Das Bacterium produziert sowohl auf Blutagarplatten als auch in Bouillon Hämolysin und erweist sich bei subcutaner Einverleibung pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen und weifse Mäuse, bei intravenöser, intrapleuraler und peritonealer Applikation konnte M. keine Giftwirkung nachweisen. Die Pathogenität war aber auch eine sehr geringe, indem die Tiere sämtlich am Leben blieben und nur an der Injektionsstelle Abszesse bekamen, die nach einiger Zeit aufbrachen oder verkästen. *Schwoner.*

7. Xerosebacillen

782. **Vogel, F.,** Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten von Xerosebacillen im Glaskörper von Kaninchen (bei gegen Diphtherie immunisierten und nicht immunisierten Tieren). [Diss.] Freiburg.

Vogel (782) gibt eine Übersicht über die Literatur, betreffend die Verbreitung, die Morphologie und die Virulenz der Xerosebac. Er hat an Kaninchen Versuche angestellt zur Entscheidung der Fragen: ob Xerosebac. im Auge schwere Entzündungen hervorrufen können, ob dieselben im Glaskörper weiterleben und sich vermehren und ob auf den Fortgang der Entzündung und das Wachstum der Bac. das Diphtherieheilserum irgend welchen Einflufs habe. Er kommt zum Schlufs, dafs verschieden intensive Entzündungen durch verschiedene Mengen von injizierten Bac. hervorgerufen werden können. Eine Vermehrung und Weiterwucherung der Bac. kommt allem Anschein nach nicht vor. Seruminjektion hatte auf den Fortgang der Entzündung keinen Einflufs. Der unitarische Standpunkt, Diphtherie- und Xerosebac. zu identifizieren, findet durch diese Versuche also keine Unterstützung. *Fleischer.*

8. Bacillen bei Geflügeldiphtherie

783. **Müller, R.,** Zur Ätiologie der Geflügeldiphtherie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 4). — (S. 198)

784. **Müller, R.,** Zur Ätiologie der Geflügeldiphtherie (Beil. z. Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38). — (S. 199)

785. **Trincas, L.,** Ricerche sull etiologia della difterite aviaria (Giorn. R. Soc. Igiene, Milano). — (S. 199)

Müller (783) konnte von den diphtheritisch erkrankten Teilen zweier Hühner auf Blutagarplatten ein Stäbchen isolieren, welches ganz charakteristische Eigenschaften zeigte und von M. als „Hühnerdiphtheriebac." bezeichnet wird. Der Bac. wächst auf Blutagar mit einer charakteristischen Hofbildung (Hämolyse), ist Gram-positiv, kleiner als der echte Diphtheriebac. unbeweglich und zeigt im mikroskopischen Bilde Parallellagerung und V-Formen. Das Stäbchen wächst bei 37°-70°, aërob nur auf eiweifshaltigen Nährböden, anaërob auf den gewöhnlichen Nährböden und wird durch halbstündiges Erhitzen auf 58° abgetötet. Der Bac. bildet Säure und ein proteolytisches Ferment, welches Verflüssigung der Gelatine und eine Erweichung

des erstarrten Serums bewirkt. M. konnte mit dem von ihm isolierten Stäbchen bei Tauben die Krankheit erzeugen und aus den Krankheitsprodukten wieder das Bacterium kultivieren. Das Stäbchen erwies sich als pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen bei intravenöser und intraperitonealer Injektion, bei subcutaner Einverleibung kam es nur zur Abszefsbildung. Ein Toxin konnte M. nicht nachweisen, ebensowenig gelang es ihm, Aufschwemmungen des Stäbchens mit dem Serum erkrankter Hühner zu agglutinieren. *Schwoner.*

Müller (784) beschreibt als die Ursache der Geflügeldiphtherie einen unbegeifselten, nicht säurefesten Bac., welcher ovoide bis schlankstäbchenförmige Gestalt besitzt. Häufig liegen die Stäbchen parallel zu einander oder im spitzen Winkel. Sie färben sich nach der Gramschen Methode. Auf künstlichen Nährböden wachsen sie zu ziemlich langen, auf Blutagar verzweigten Fäden aus. Sporenbildung konnte nicht beobachtet werden. Die betr. Bakterien wachsen vor allem auf Blutagar gut, auf dem sie in einigen Tagen halbkuglig gewölbte Kolonien von 2-3 mm Durchmesser bilden. Ein farbloser durchsichtiger Hof umgibt die Kolonien. Ferner gedeihen sie auf Blutgelatine, Serumagar, Serumgelatine, Milchagar, Loefflerserum und Agar. Echte Toxine konnten nicht nachgewiesen werden. Durch Verimpfen der Reinkultur erzeugte der Verf. eine der spontanen Geflügeldiphtherie sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch gleiche Krankheit. *Johne.*

Trincas (785) untersuchte bei Gelegenheit einer Diphtherieseuche unter den Vögeln mehrere Tauben eines Privatinstitutes zu Cagliari. Im Schnabel, in der Trachea nnd einmal in der Leber fand er bei ganz jungen Nesttauben speckige Knötchen, die aus Anhäufungen von Leukocyten bestanden, welche reich an kultivierbaren Keimen waren.

Die klinische Diagnose lautete auf Vogeldiphtherie.

Unter den isolierten Keimen fand er eine Form von Pasteurella, die man für die Ursache der Krankheit gehalten hatte, und auch den Bac. pyocyaneus, den man ebenfalls als Erreger derselben bezeichnet hatte.

Der Verf. dagegen wandte seine Aufmerksamkeit einem „Pseudodiphtheriebac.“ zu und es gelang ihm, mittels Reinkulturen dieses Keimes die Krankheit bei gesunden Tauben hervorzurufen.

Die Versuche, welche er anstellte, um zu sehen, ob dieser Keim sich in eine Streptothrix umwandeln lasse, erwiesen sich bis jetzt als negativ. Der Verf. schliefst jedoch nicht aus, dafs der Keim sich auf Streptothrix zurückführen läfst, um so mehr, als die studierte Krankheit derjenigen entspricht, von welcher Pasquini vor kurzem nachgewiesen hat, dafs sie bei den Tauben eine Actinomycosis sei. *Tiberti.*

9. Tetanusbacillus

786. **Agostinelli,** Tetanus beim Pferde, behandelt mit Antitoxin (Tizzoni) und Infusionen von Karbolwasser in den Mastdarm (Giorn. d. R. Soc. e. Accad. Vet. It. p. 740). [Erfolgreiche Behandlung; Heilung in 10 Tagen. *Klimmer.*]

787. **Bianchedi,** Heilung von Tetanus beim Maultier mit subcutanen

Injektionen von 3prozentiger Karbolsäure (La Clin. vet. p. 938). [Tagesdosis bis zu 5 g Karbolsäure; Heilung in 24 Tagen. *Klimmer.*]

788. **Caussade** et **Soltvain,** Du rôle de la muqueuse intestinale dans la neutralisation des toxines tétaniques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26). — (S. 201)

789. **Croce,** Wie lange bewahrt der Tetanusbacillus seine Virulenz? (La Clin. vet. p. 641). — (S. 205)

790. **Friedländer, J.,** Zur Behandlung des traumatischen Tetanus (Deutsche klin.-therap. Wchschr. No. 32). — (S. 202)

791. **Fröhner,** Erfolglose Schweifamputation beim Tetanus eines coupierten Pferdes (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 18, p. 134). — (S. 206)

792. **Günther,** Starrkrampf beim Fohlen und beim Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. p. 308). — (S. 205)

793. **Holterbach,** Starrkrampf im Anschlufs an eine Dünndarmentzündung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 844). [Diese kasuistische Mitteilung betrifft ein Pferd. *Johne.*]

794. **Hübschmann, St.,** Ein Fall von Tetanus neonatorum mit Antitoxin behandelt (Hosp. Tidende 4 R., Bd. 14, p. 331). — (S. 202)

795. **Kohn, B.,** Über Tetanus facialis im Anschlufs an einen unter Serumtherapie geheilten Fall [Diss.] Breslau 1905. — (S. 202)

796. **Lotheifsen,** Über prophylaktische Injektionen von Tetanusantitoxin (Wiener klin. Wchschr. No. 24 p. 727). — (S. 201)

797. **Mackie, F. P.,** A case of intra-ocular infection by Tetanus in a foal (Journal of Trop. Veter. Science Bd. 1, p. 208). — (S. 205)

798. **Madsen, Th.,** et **L. Walbum,** La tétanolysine et la peptone de Witte (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 3 p. 409). — (S. 201)

799. **Martin, E.,** Postoperativer Tetanus (Ctbl. f. Gynäk. Bd. 30, No. 14 p. 395). — (S. 202)

800. **Martin, E.,** Postoperativer Tetanus (Ibidem H. 14). — (S. 205)

801. **Michael, C.,** Beitrag zum Tetanus traumaticus nach Schufsverletzungen [Diss.] Leipzig 1905. — (S. 202)

802. **Place, F. E.,** Intra-ocular infection by Tetanus (Journal of Trop. Veter. Science Bd. 1, p. 417). — (S. 205)

803. **Riedl,** Zur Starrkrampfbehandlung (Wiener klin. Wchschr. No. 9 p. 242). — (S. 202)

804. **Sabatucci, R.,** Suppurazioni e tetano da iniezioni ipodermiche (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 109). — (S. 204)

805. **Scandaliato,** Tetanus beim Pferde, behandelt mit subcutanen Injektionen von Karbolwasser [3proz.] (Giorn. d. R. Soc. e. Accad. Veter. Ital. p. 77). [Ausgang in Heilung. *Klimmer.*]

806. **Scheuing,** Starrkrampf beim Pferde (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 607). [Tödlicher Rückfall bei der ersten Arbeitsleistung des scheinbar geheilten Pferdes. *Klimmer.*]

807. **Schiel,** Tetanus bei einem 12 Tage alten Fohlen nach Unterbindung der Nabelschnur mit einem Bindfaden (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 23 p. 436). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*)

808. **Seegert, P.,** Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort (Ctbl. f. Gynäk. Bd. 30, No. 14 p. 393). — (S. 204)
809. **Tabusso, M.,** Beobachtungen über das Blut des tetanuskranken Pferdes. Hämolyse — Agglutination — Kryoskopie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 3 p. 311). — (S. 201)
810. **Tarozzi,** Sul cosidetti Tetano reumatico (Atti dell' Accad. dei Fis.-crit. di Siena 1905). — (S. 203)
811. **Tarozzi, G.,** Über das Latentleben der Tetanussporen im tierischen Organismus und über die Möglichkeit, dafs sie einen tetanischen Prozefs unter dem Einflufs traumatischer und nekrotisierender Ursachen hervorrufen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 3 p. 305, 451). — (S. 202)
812. **Weifs, P.,** Über den Wert der Serumtherapie bei Tetanus mit spezieller Berücksichtigung der Duralinfusion [Diss.] München 1904. — (S. 202)
813. **Widenmayer,** Ein Tetanusfall (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 1007). [Heilung nach Verabreichung von 2 Dosen Antitoxin; betr. ein Pferd. *Klimmer.*]
814. **Wosianow,** Der Starrkrampf bei den Steppenpferden (Journal f. allg. Vet.-Med. St. Petersburg, No. 24 p. 1114-1116). — (S. 205)
815. **Zink,** Tetanusantitoxin (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 244). [Z. behandelte 1 Pferd und 2 Kälber erfolgreich mit Tetanusantitoxin. Ersteres erhielt 20,0, letztere je 10,0 des Antitoxins. Z. empfiehlt das Mittel auch für das Rind auf das wärmste. *Klimmer.*]

Caussade und **Soltvain** (788) fanden, dafs die Verdauungssäfte nur auf die Toxine, nicht auf die Tetanusbac. selbst wirken, die sich vielmehr lange Zeit vollkommen virulent erhalten können. *Dibbelt.*

Madsen und **Walbum** (798) weisen darauf hin, dafs auch das Witte-sche Pepton in die Reihe derjenigen Substanzen gehört, welchen die Fähigkeit zukommt, die hämolytische Wirkung des Tetanolysins zu neutralisieren. Diese Wirkung ist sehr ausgesprochen und wird quantitativ bestimmt. Hervorgehoben wird, dafs diese Wirkung der Peptonlösung selbst durch Aufkochen nicht beeinträchtigt wird und dafs dem Chapoteautschen Pepton dieses Vermögen nicht zukommt. *Krompecher.*

Tabusso (809) untersuchte das Blutserum von drei Pferden, welche in die medizinische Klinik der tierärztlichen Hochschule von Turin Aufnahme gefunden hatten bezüglich der Hämolyse, Agglutination und Kryoskopie. Autolytische sowie isolytische Wirkung wurden stets vermifst, hingegen waren Heterolysine konstant vorhanden. Neben der Erscheinung der Heteroagglutination ist besonders das Vorhandensein des Auto- und Isoagglutinationsvermögens bemerkenswert. Dem normalen Serum gegenüber erwies sich dieses Serum leicht hypotonisch. *Krompecher.*

Lotheifsen (796) berichtet über einen Fall, wo trotz prophylaktischer Injektion von Tetanusantitoxin (100 A. E.) Erscheinungen von Trismus auftraten, obwohl keine Bac. gefunden wurden, und über

einen zweiten Fall, bei dem nach Injektion von 100 A. E. zwar in der Wunde bakteriologisch die Bac. nachgewiesen wurden, Tetanussymptome aber ausblieben. Trotzdem befürwortet Verf. sehr warm die prophylaktische Injektion von Tetanusantitoxin, besonders bei Patienten, deren Beruf und Wunde an eine Infektion mit Tetanusbac. denken läfst und schlägt vor, in allen solchen Fällen 100 A.-E. zu injizieren. *Krompecher.*

Im Anschlufs an die Besprechung eines Tetanusfalles, der sich infolge einer Verletzung des Unterarmes entwickelte und nach Behandlung mit Serum heilte, erörtert **Riedl** (803) die Starrkrampfbehandlung, spricht sich sehr zugunsten der Serumbehandlung aus und schliefst hinsichtlich der Art der Einführung des Antitoxins: „Wer es kann, behandle spinal, sonst versuche man subcutan.“ Aufser Serumanwendung erscheine eine andere Heilmittelverabreichung überflüssig, vielleicht sogar schädlich. *Krompecher.*

Martin (799) beschreibt einen trotz Antitoxinbehandlung letal endenden Fall von Tetanus, der sich im Anschlufs an eine gynäkologische Operation entwickelte. Von der Voraussetzung ausgehend, dafs möglicherweise in der Vagina Tetanuskeime vorhanden waren — das Nahtmaterial war nicht infiziert — wurden 100 Mäuse mit Scheidensekret geimpft. Blofs 3 derselben gingen an Staphlyloc.-Sepsis ein, doch ohne Anzeichen von Tetanus. *Krompecher.*

Kohn (795) liefert einen kasuistischen Beitrag zum Kopftetanus, den er als günstiger in prognostischer Hinsicht bezeichnet als den gewöhnlichen Tetanus. Bakteriologisch nichts neues. *Dold.*

Michael (801) liefert einen kasuistischen Beitrag zum Tetanus traumaticus nach Schufsverletzungen. Den glücklichen Ausgang der beschriebenen Fälle will der Verf. mehr dem chirurgischen Vorgehen als der Serumbehandlung gutschreiben. Bakteriologisch nichts neues. *Dold.*

Weifs (812). Kasuistischer Beitrag zur Frage der Behandlung des Tetanus. Verf. empfiehlt in jedem Fall von Tetanus Heilserum und zwar Duralinfusion mit abwechselnden subcutanen Injektionen. *Dold.*

Friedländer (790) hat einen grofsen Mifserfolg bei Behandlung eines Tetanusfalles mit dem Behringschen Tetanusantitoxin erlebt und hat sich vor allem nicht von der Unschädlickeit des Antitoxins, die vielfach hervorgehoben wird, überzeugen können. *Dold.*

Hübschmanns (794) Fall betraf einen 13 Tage alten Knaben, bei dem die ersten Symptome 12 Tage nach der Geburt und 6 Tage nach dem Abfall der Nabelschnur auftraten. Das Kind bekam in den ersten 5 Tagen der Krankheit im ganzen 10 g Chloralhydrat und 250 I. E. Tetanusantitoxin Höchst subcutan in der Nähe des Umbilicus; dann trat allmählich Besserung ein bis völlige Heilung. *Geirsvold.*

Tarozzi (811) fafst die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen in folgenden Punkten zusammen:

1. In den mit sporenhaltigen Tetanuskulturen subcutan infizierten Tieren können die Sporen sehr häufig in den Kreislauf übergehen und sich in vom Infektionsherd entfernten Organen ablagern. Ihre Gegenwart in diesen

Organen ist dann mittels der Kulturen festzustellen, indem man Stücke der betreffenden Organe in agar- oder bouillonhaltigen Röhren zur Inkubation direkt in den Thermostaten setzt.

2. Diese einmal in den Organismus eingedrungenen und sich in den inneren Organen aufhaltenden Sporen werden dann langsam entweder ausgeschieden oder vernichtet; doch vermögen sie (besonders in einigen Organen, wie die Leber) für eine sehr lange und unbestimmte Zeit — die in Verf.s Untersuchungen bis zu $3^1/_2$ Monaten nach der Injektion betrug — latent zu leben.

3. Treten geeignete Bedingungen hinzu, die wesentlich in Nekroseerscheinungen der sie beherbergenden Gewebe bestehen, dann können diese latenten Sporen wieder zum Vegetationsleben aufwachen und die Tetanusinfektion erzeugen.

4. Infolge dieser experimentellen Feststellungen scheint es dem Verf. logisch, anzunehmen, daſs jene Tetanusfälle mit einer dunklen, so vielfach erörterten Pathogenese, die manchmal beim Menschen auftreten und die unter dem Namen von rheumatischem oder spontanem Tetanus bekannt sind, bei denen man weder den Inkubationsherd noch den unmittelbaren Eintrittsweg des Keimes finden kann, der Entwicklung von schon lange an einer verborgenen Stelle des Organismus latent lebenden Sporen, infolge von Hinzutritt der zu dieser Entwicklung geeigneten Bedingungen, zugeschrieben werden müssen. *Krompecher.*

Durch die zitierte experimentelle Arbeit suchte **Tarozzi** (810) eine Erklärung zu geben für die so dunklen Fälle von sog. rheumatischem oder spontanem Tetanus, bei denen nicht nur kein Infektionsherd existiert, sondern es auch nicht gelingt, den Weg zu finden, auf dem der Tetanusbac. in das Innere des Organismus hat eindringen können, um sich dann zu entwickeln und das Toxin an einigen verborgenen Stellen zu erzeugen.

Durch eine erste Reihe von Untersuchungen konstatierte der Verf., daſs der dem Meerschweinchen oder Kaninchen subcutan in atoxisch gemachter Kultur injizierte Tetanusbac. sich mit bemerkenswerter Häufigkeit in allen Organen des Tieres wiederfindet. Seine Anwesenheit läſst sich leicht nachweisen, wenn man in Röhren mit Bouillon oder Agar aërobiotisch Stücke des Gewebes bringt, in dem man die Anwesenheit des Keimes konstatieren will.

Bei einer zweiten Reihe von Untersuchungen beabsichtigte er festzustellen, wie lange die in den Organismus eingeführten atoxischen Sporen darin im latenten Zustand lebensfähig bleiben können.

Um mit Sicherheit eine bedeutende Verbreitung der Sporen im ganzen Organismus zu erhalten, injizierte er durch Wärme atoxisch gemachte sporifizierte Kulturen in die V. jugularis des Kaninchens und konnte konstatieren, daſs die so in den gesunden Organismus eingeführten Sporen nicht darin wachsen, sich aber doch eine sehr lange Zeit hindurch darin lebensfähig erhalten. Er dehnte seine Beobachtungen auf einen Zeitraum von $3^1/_2$ Monaten nach Injektion der Sporen aus und fand bei Verwendung desselben oben erwähnten Kulturmittels, daſs sie nach dieser Zeit noch mit absoluter Dauerhaftigkeit in der Leber, weniger konstant in den anderen Organen, vorhanden sind.

Bei einer letzten Reihe von Untersuchungen verfolgte er den Zweck, bei Tieren mit latenten Sporen den Ausbruch der Tetanuserscheinungen zu konstatieren. Dabei fand er, daſs die Sporen, wenn die günstigen Bedingungen herbeigeführt werden, die im wesentlichen in der Erzeugung nekrotischer Zustände in den von den Sporen bewohnten Geweben bestehen, zu vegetierendem Leben wiedererwachen und die Erscheinungen des Tetanus hervorrufen können.

Hinsichtlich der erhaltenen experimentellen Resultate hält er es für logisch, anzunehmen, daſs die seltenen Fälle von Tetanus mit unbekannter Pathogenese, bei denen man den Inkubationsherd ebensowenig finden kann wie den Weg, auf dem das Virus eingedrungen ist, durch die Entwicklung einiger schon lange an irgendeiner Stelle des Organismus verborgenen Sporen erklärt werden müssen, die eben infolge des Eintretens der zu dieser Entwicklung günstigen Bedingungen eingetreten sei.

Was die Erforschung der Wege betrifft, auf denen irgendeine Spore des Tetanus in den Kreislauf eingedrungen oder sich an irgendeiner Stelle der tiefliegenden Organe festgesetzt haben könnte, so kann man auf das verweisen, was man von anderen kryptogenetischen Infektionen weiſs oder was zu ihrer Erklärung gesagt worden ist. *Tiberti.*

Sabatucci (804) experimentierte mit den am gewöhnlichsten zu hypodermatischen Injektionen verwendeten Lösungen (Coffeïn, Kampher, Morphium, Cocaïn, Strychnin, Eisencitrat, doppeltchlorsaures Chinin, Kalomel, Tanret'sches Ergotin, Apomorphin, Liquor Fowleri, Antipyrin, Moschus, Bibergeil, Diphtherieserum) und fand, daſs alle die Lebensfähigkeit und Virulenz des Tetanusbac. erhalten, daſs für die Proliferation des Staphyloc. pyogenes aureus nur unempfänglich sind die saure Lösung von doppeltchlorsaurem 33proz. Chinin, die 3proz. neutrale von Kalomelglycerin und die Tinkturen von Bibergeil und Moschus bei einem Gehalt von 80% Alkohol. Der häufig auf solche Injektionen von Chinin und Kalomel folgende Abszeſs ist amikrobisch oder bildet sich durch accidentelle Keime, welche an die infolge der Injektion weniger widerstandsfähig gewordene Stelle gelangt sind. Im Serum der untersuchten Kranken entwickeln sich keine für den Staphyloc. baktericide Substanzen; sie sind vielmehr, wie die Gesunden, prädisponiert für die Festsetzung von eventuell im Organismus vorhandenen Keimen (an der Stelle, wo die Injektion erfolgte). *Tiberti.*

Seegert (808) berichtet über einen Fall von puerperalem Tetanus, der sich im Anschluſs an einen Abort, welcher im dritten Monat digital ausgeräumt wurde, entwickelte. Auftreten der ersten Erscheinungen sieben Tage nach der Ausräumung. Trotzdem daſs 21 Stunden nach dem Auftreten der Tetanussymptome 100 A.-E. Behring'schen Serums verabreicht wurden und dieselbe Dosis am nächsten Tage wiederum subcutan gegeben wurde, trat doch der Tod am 3. Krankheitstage ein. Auch dieser Fall beweist wieder, daſs der Tetanus ausgehend von der Innenfläche des Uterus eine echte puerperale Infektion sein kann. Da solche Fälle fast immer letal enden, so wäre nach Seegert in künftigen Fällen die sofortige vaginale

Totalexstirpation des puerperalen Uterus mit gleichzeitiger Antitoxinbehandlung zu erwägen. *Krompecher.*

Martin (800) nimmt in dem zitierten Falle an, dafs sich der Bac. in der Scheide befunden hat und trotz sorgfältiger Reinigung nicht unschädlich gemacht werden konnte. Das Vorkommen von Tetanusbac. in der Scheide ist sehr selten; bei Impfversuchen an 100 Mäusen mit Scheidensekret, das wahllos Patientinnen und Schwangeren beim Eintritt in die Klinik abgenommen wurde, fand sich nie der Tetanusbac.

Jedenfalls mufs sich der Gynäkologe und Geburtshelfer auf die Möglichkeit einer Tetanusinfektion von Scheide und Uterus aus gefafst machen.

Engelhorn.

Croce (789) hatte Gelegenheit, in der Praxis folgende Beobachtung über die Tenacität des Tetanusbac. bezw. seiner Sporen sowie über die Inkubationszeit des Tetanus anzustellen. Ein Maultier, dafs zu beiden Seiten des Rückens Scheuerwunden durch den Tragsattel erlitten hatte, erkrankte und verendete an Tetanus. Ein zweites Maultier desselben Besitzers bekam denselben Sattel und zog sich Scheuerwunden auf den Rücken zu, denen tödlicher Tetanus folgte. Nach 3 Jahren kaufte der Besitzer ein neues Maultier, legte diesem denselben Sattel auf, welchen die gestorbenen Tiere vor 3 Jahren getragen hatten, und nach 10 Tagen erkrankte dieses dritte Maultier an Tetanus, der tödlich endete. Auch dieses Maultier hatte 2 Scheuerwunden auf dem Rücken und Croce nimmt wohl mit Recht an, dafs die Tetanussporen an dem Sattel so lange virulent geblieben waren und von den Wunden aus die Infektion eingeleitet hatten. *Klimmer.*

Mackie (797) konstatierte bei einem an Starrkrampf verendeten Fohlen als Eintrittspforte des Tetanusvirus eine penetrierende Hornhautwunde. Im Innern des Augapfels befanden sich Tetanusbac. in Reinkultur. Bereits im Jahre 1897 zeigte der Verf., dafs sich der exstirpierte Augapfel vorzüglich als Nährboden zur Kultur dieses Bac. eignet. *Hutyra.*

Place (802) berichtet über intraoculäre Tetanusinfektion bei Pferden in zwei Fällen. In dem einen folgte drei Tage nach der Extraktion eines Wurmes aus der vorderen Augenkammer ein äufserst heftiger Ausbruch der Krankheit. Das andere Pferd verletzte sich das eine Auge an einem Kaktusstrauch, sechs Tage später war das Krankheitsbild entwickelt; aus einer kleinen Öffnung der Hornhaut entleerte sich übelriechender Eiter, der Tetanusbac. in Reinkultur enthielt. *Hutyra.*

Günther (792) beobachtete 5 Fälle von Starrkrampf bei 8-14 Tage alten Fohlen und einen Fall bei einem 5-6 Monate alten Kalbe. Bei ersteren ging die Infektion vom Nabel, bei letzterem von den Kastrationswunden aus. Das Krankheitsbild bei den Fohlen entsprach genau dem des erwachsenen Pferdes; 4 derselben wurden wieder gesund. *Klimmer.*

Wosianow (814) teilt drei Fälle von Starrkrampf bei Steppenpferden mit, die im Anschlufs an die Kastration der Tiere durch einen Kalmücken entstanden waren. Bei der Sektion der Tiere hat der Autor die Samenstränge mit einer gewöhnlichen Schnur unterbunden angetroffen.

Klimmer.

Fröhner (791) bespricht einen Fall von erfolgloser Schweifamputation beim Tetanus eines Pferdes, bei dem sich 3 Wochen nach dem Coupieren unter stürmischer Entwicklung Starrkrampf über den ganzen Körper ausgebreitet hatte. Durch die sofort vorgenommene Amputation des Schweifes (Eintrittsstelle der Starrkrampfbac.) wurde nur der tödliche Ausgang um einige Tage hinausgeschoben, während der Krampf nach der Operation ungeschwächt fortbestand. Impfungen an Mäusen ergaben, dafs ein Pferd nicht nur im Eiter der Schweifwunde und in den benachbarten Geweben des Schweifs, sondern auch im Blute so grofse Mengen von Tetanusgift enthielt, dafs 3 ccm Blut bei Mäusen rasch tödlich wirkten. Aus dem Falle ergibt sich, dafs Schweifamputation bei Starrkrampf nach dem Coupieren nur bei langsam verlaufenden Fällen, in denen nicht von vornherein tödliche Mengen von Toxinen ins Blut aufgenommen worden sind, Erfolg verspricht. Zur Sicherung der Prognose werden Blutimpfungen bei Mäusen empfohlen. *Klimmer.*

10. Influenzabacillus

816. **Ellermann, V.,** Kasuistische Mitteilungen aus dem Blegdamshospital (Kopenhagen). A. Influenza (Hosp. Tidende 4 R. Bd. 14, p. 1037). — (S. 207)

817. **Fichtner,** Einige Bemerkungen über Influenza und Agglutination bei Influenzakranken (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 6). — (S. 207)

818. **Franke, F.,** Das Influenzaknie. Eine klinische Studie (Ztschr. f. Chir. Bd. 85 [Festschrift f. G.-R. Bergmann] p. 335). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

819. **Ghedini, G.,** L'attività agglutinante del siero di sangue degli influenzati sul bacillo die Pfeiffer (Cron. d. clin. med. no. 19). — (S. 207)

820. **Horder, J. J.,** Bacillus influenzae as a cause of Endocarditis (Trans. Pathol. Soc. of London vol. 57, p. 58). — (S. 208)

821. **Kifskalt, M.,** Influenzabacillen bei Pyo- und Hydrosalpinx (Ctbl. f. Bakter. Bd. 41, p. 701). — (S. 208)

822. **Mygge, J.,** Die metereologischen Bedingungen für das epidemische Auftreten der Influenza (Wiener med. Presse No. 30). [Untersuchungen über den Einflufs des elektro-dynamischen Zustandes der Luft auf das Auftreten der Influenza sind erforderlich. *Schwerin.*]

823. **Patzschke, G.,** Über Influenza und Polyneuritis. Im Anschlufs an einen Fall von Polyneuritis nach Influenza. [Diss.] Jena 1905. [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]

824. **Rostowzew, M. J.,** Über die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehungen zu Influenza und anderen Infektionskrankheiten (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 15, H. 5, p. 564). (S. 208)

825. **Slatineanu, A.,** L'endotoxine du coccobacille de Pfeiffer. Note préliminaire (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, p. 185). — (S. 207)

Ellermann (816) bespricht die Fadenbildung des Influenzabac. auf Hämoglobinagar. Besonders interessant war ein Fall, wo im Anschlufs an eine Scarlatina ein Empyem auftrat, in dessen Eiterkörperchen influenzaähnliche Stäbchen mikroskopisch nachgewiesen wurden. In den Kulturen gingen typisch aussehende Kolonien auf, die nur lange verflochtene Fäden enthielten. Leider gingen die Mikrobien nach zwei Umzüchtungen ein. Verf. empfiehlt besonders die Leishman-Färbung (1 : 2 aq. dest.) *Geirsvold.*

Slatineanu (825) gelang die Isolierung des Influenzabac.-Endotoxins, das Cantani zuerst nachweisen konnte, auf folgende Weise. Eine Influenzabac.-Kultur auf Taubenblutagar wird nach 24stündigem Aufenthalt bei 37° mit physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und 3 Stunden lang zentrifugiert. Der Bodensatz wird mit einer Mischung von frischem Pferdeserum und destilliertem Wasser āā so verdünnt, dafs auf 0,25 cg Trockensubstanz 10 ccm der Mischung kommen. Nach 12stündigem Aufenthalt im Eisschrank wird nochmals zentrifugiert, worauf in der klaren Flüssigkeit Endotoxine nachgewiesen werden können: $^1/_{22}$ ccm führen, in das Gehirn von Meerschweinchen eingebracht, deren Tod in 6-10 Stunden unter den gleichen Erscheinungen herbei, die man nach intraperitonealer Impfung mit lebenden Bacillen beobachtet. Wurde das Endotoxin intraperitoneal injiziert, so trat selbst bei Verwendung von 5 ccm der Tod der Versuchstiere erst nach 4-5 Tagen ein. Bei der Autopsie fand S. fettige Degeneration der Leber und eine riesige Schwellung der Milz. *Schwerin.*

Fichtner (817) hat eine Reihe von Agglutinationsprüfungen bei Influenza vorgenommen, wie sie vor ihm bereits von Vagedes[1] und Cantani[2] angestellt worden sind. Untersucht wurden 11 Fälle einer Epidemie und 2 sporadische Fälle. Schwierigkeit bot schon die Gewinnung einer Öse Influenzabac.-Kultur zur Herstellung der Verdünnungen. Ferner erwies sich die Beurteilung der Reaktion, die stets makroskopisch mit Lupenvergröfserung vorgenommen wurde, als durchaus nicht leicht. In den 11 epidemischen Fällen wurde stets Agglutination bis zur Verdünnung 1:100 gefunden, in einem sporadischen Fall chronischer Influenzapneumonie bis 1 : 750. Kontrollversuche mit dem Serum Gesunder zeigten aber recht widersprechende Ergebnisse, indem in manchen Röhrchen völlige Agglutination auftrat, in anderen gleichmäfsige Trübung bestehen blieb. F. glaubt daher, dafs es sich bei seinen positiven Ergebnissen häufiger um Pseudoagglutination gehandelt habe, dafs somit die Agglutinationsprüfung bei Influenza einen klinisch-diagnostischen Wert nicht hat. *Schwerin.*

Ghedini (819). Um die agglutinierende Tätigkeit des Blutserums von Influenzakranken zu erproben, rät der Verf., eine wässrige Emulsion des Pfeifferschen Bac. zu verwenden, die bereitet wird, indem man 5 ccm sterilen destillierten Wassers mit der von einer Bac.-Kultur in Agar mit Blut und Lecithin gewonnenen Bacillenkruste vermischt.

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 244. Ref.
[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 244. Ref.

Nach dem gewöhnlichen Verfahren werden die Tropfen der Emulsion in die Reagensgläser für die Serumdiagnose gezählt und nach Hinzufügung des Serumtropfens in den Thermostaten gebracht. Die Beobachtung mufs nach 1-2-5 Stunden geschehen und darf nicht bis zu 12-24 Stunden verzögert werden. Im ersteren Zeitabschnitt tritt die Erscheinung gewöhnlich sehr deutlich ein.

Indem der Verf. so bei 28 Influenzakranken verfuhr, traf er die agglutinierende Reaktion 17mal positiv an.

Diese positiven Befunde ergaben sich bei Influenzafällen mit typischer Symptomatologie und intensiver allgemeiner Reaktion mit Bacillämie. Die negativen Befunde ergaben sich bei Fällen mit sehr milder Reaktion ohne Bacillämie. Die agglutinierende Tätigkeit nimmt 3 oder 4 Tage nach erfolgter Infektion zu, erreicht rasch ihren Höhepunkt und behält ihn während der Fieberperiode bei; hierauf nimmt sie während der Rekonvaleszenz ab, um nach 3 oder 4 Wochen normale oder fast normale Grenzen zu erreichen.

Bei der Influenza verdient die Serumdiagnose weitgehende Verwendung, namentlich in zweifelhaften Fällen, die in der Tat so häufig vorkommen; sie wird stets ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel sein, vorausgesetzt, dafs man Reaktionen in Erwägung zieht, die bei einem höheren Verhältnis als $^1/_{20}$ und $^1/_{30}$ eintreten. *Tiberti.*

Horder (820) gibt einen Bericht über zwei Fälle von Influenza mit schwerer Endocarditis. In dem einen Falle wurde der Bac. influenzae 4mal, in dem anderen 2mal aus dem lebenden Blute, in beiden Fällen ferner aus den endokardialen Auflagerungen nach dem Tode isoliert. Beide Male war das Endocardium bereits durch frühere Rheumatismusanfälle geschädigt worden. *Dean.*

Kifskalt (821) operierte eine 40jährige Patientin mit rechtsseitiger Pyosalpinx, linksseitiger Hydrosalpinx. In beiden wurden typische Influenzabac. in Reinkultur gefunden. Patientin hatte vor ca. 8 Jahren an Influenza gelitten. *Schwerin.*

Rostowzew (824) beleuchtet kritisch die Versuche, den verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Varicellen, Typhus, Pneumonie, Rheumatismus, Angina und Influenza eine ätiologische Rolle für die Entstehung der Perityphlitis zuzuschreiben und kommt allen diesen Theorien gegenüber zu einem ablehnenden Standpunkt. Die Perityphlitis sei keine neue Krankheit, sondern bestehe seit undenklichen Zeiten. Die Vermehrung der Fälle sei eine scheinbare und durch die bessere Kenntnis der Krankheit und vervollkommnete Diagnose bedingt. Eigene auf grofsen Zahlen aufgebaute statistische Zusammenstellungen widerlegen die Theorie der epidemischen Natur der Perityphlitis. Der Influenza läfst sich eine gewisse Bedeutung für die Ätiologie nicht absprechen, doch ist diese Rolle eine ganz geringe. *Dold.*

11. Rotzbacillus

826. **Baldrey** und **Martin**, A disease of the horse simulating Farcy, from which an organism possessing many features in common with Bacillus mallei was isolated (The Journal of Tropical Veter. Science Bd. 1, p. 316). — (S. 209)

827. **van der Burg**, Ein Fall von Ostitis malleosa mit Abbildung (Holl. Zeitschr. Bd. 34, p. 53). [Kasuistische Mitteilung eines Falles von Ostitis malleosa der Rippe neben Hautrotz. *Klimmer.*]

828. **de Haan, J.**, und **L. J. Hoogkamer**, Beitrag zur Kenntnis des Malleïns als Diagnostikum und als Heilmittel für Rotz (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 55, H. 1 p. 133). — (S. 209)

829. **Hutyra, F.**, Untersuchungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 11, H. 1 p. 1). — (S. 212)

830. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kais. Gesundheitsamte in Berlin, 20. Jahrg.: Rotz. — (S. 211)

831. **Klimmer**, Bericht über Rotz-Agglutination und Malleïn (Sächs. Vet.-Ber. p. 350). — (S. 211)

832. **Preufse**, Die Serodiagnose der Rotzkrankheit in der veterinärpolizeilichen Praxis (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 30). — (S. 211)

833. **Schnürer**, Die Verwertung der biologischen Reaktion (Agglutination und Präcipitation) bei der Diagnose des occulten Rotzes (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 53-61). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

834. **Wirtz**, 13. allgemeiner Bericht über Versuche mit Malleïneinspritzungen, welche im Jahre 1904 von seiten der Regierung in den Niederlanden zur Erkennung der Rotzkrankheit angeordnet wurden. — (S. 211)

Baldrey und **Martin** (826) züchteten aus aseptisch eröffneten Hautknoten eines hautrotzverdächtigen Pferdes einen Bac., der zwar etwas dicker und kürzer, sonst aber in mancher Beziehung mit dem Rotzbac. übereinstimmte. Kartoffelkulturen ebenfalls anfangs honigähnlich, später braun. Intraperitoneale Verimpfung der Kultur erzeugte bei einem Meerschweinchen verschwärende Periorchitis und Tod nach 36 Tagen, ein Pony verhielt sich refraktär[1]. *Hutyra.*

de Haan und **Hoogkamer** (828) kommen auf Grund ihrer auf ein grofses in Batavia gesammeltes Beobachtungsmaterial gestützten Erfahrungen zu folgenden Schlufsfolgerungen:

„1. Das Malleïn ist das beste bis jetzt bekannte Diagnostikum für verborgenen Rotz.

2. Die Weise, in welcher wir das Malleïn angewendet haben, hat in der Praxis gute Resultate geliefert.“

[1]) Die Beschreibung schliefst die Möglichkeit nicht aus, dafs es sich um einen schwach virulenten Rotzbac. gehandelt hat. Ref.

Für die Beurteilung der Malleïnreaktion haben sie folgende Regeln aufgestellt:

a) Bei Pferden, welche an Rotz leiden und kein Fieber haben, tritt 12 bis 16 Stunden nach der Malleïnisation eine Temperatursteigerung auf von mindestens 1,5-2° und mehr über die mittlere Temperatur. Hiernach sinkt die Temperatur mehr oder weniger allmählich, steigt ungefähr 34 Stunden nach der Malleïnisation aufs neue bis mindestens 1,5° über die mittlere Körpertemperatur und kehrt hiernach allmählich zur Norm zurück. Öfters ist die Temperatur am Morgen des dritten Tages nach der Malleïnisation nach bedeutend erhöht.

b) Bei Pferden, welche nicht rotzkrank sind, tritt ungefähr 12-16 Stunden nach der Malleïnisation eine zuweilen bedeutende Temperatursteigerung auf, die bald wieder abnimmt. Die Temperatur steigt gewöhnlich ungefähr 34 Stunden nach der Malleïnisation wieder einigermaſsen, aber nicht höher als bis zu 38,4°.

Ein Pferd kann also als rotzfrei betrachtet werden, wenn am zweiten Tage nach der Malleïnisation die Körpertemperatur nicht über 38,4° steigt, ungeachtet der absoluten Steigerung am ersten Tage.

c) Als rotzverdächtig müssen angesehen werden alle Pferde, die auf die Malleïnisation in solcher Weise reagieren, daſs sie zu keiner der Gruppen a) oder b) gerechnet werden können.

d) Weder die lokale noch die allgemeine Reaktion hat einen besonderen diagnostischen Wert. Obwohl gewöhnlich eine dieser beiden oder beide auf die Malleïnisation rotziger Pferde folgen, sind ihre Erscheinungen doch so wenig konstant, daſs es besser ist, sie auſser acht zu lassen.

e) Bei Pferden, die schon vor der Malleïnisation eine bedeutende Erhöhung der Körpertemperatur hatten, tritt nach der Malleïnisation nicht der spezifische Verlauf der Körpertemperatur auf. Wir meinen, daſs Pferde, welche vor der Malleïnisation fieberten und am zweiten Tage nach dieser eine Temperatur unter 38,5° haben, als rotzfrei betrachtet werden können.

f) Die Dosis verdünnten Malleïns pro Injektion ist für Pferde kleiner als 1,256 m 2 ccm, für Pferde 1,256-1,35 m hoch 2,5 ccm, für Pferde 1,256 bis 1,35 m hoch 2,5 ccm, für Pferde 1,36 m hoch und höher 3 ccm.

g) Es ist empfehlenswert, Pferde, die neben der positiven Reaktion klinische Rotzsymptome haben, zu töten, es sei denn, daſs es sich bei Tieren, die als einziges Symptom Erhöhung der Körpertemperatur zeigen, um schlechten Ernährungszustand handelt. Diese müssen abgesondert bleiben, bis sich das eine oder das andere charakteristische Rotzsymptom zeigt, oder bis die Temperatur allmählich zur Norm zurückkehrt, der Ernährungszustand besser wird und auf die Malleïnisation zweimal hintereinander negativ reagiert wird. Dann können sie als gesund betrachtet werden.

h) Es ist wünschenswert, die kranken Tiere, die keine klinischen Rotzsymptome zeigen, und die verdächtigen Tiere alle 4 Wochen aufs neue zu malleïnisieren. Bei der erstfolgenden negativen Reaktion können dann die ersten übergehen zu der Gruppe der Verdächtigen, die letzten zur Gruppe der Gesunden.

i) Der Rotz ist heilbar. Die Heilungsdauer im Anfangsstadium der Krankheit kann in den Tropen auf 6 Monate geschätzt werden, unter der Bedingung, dafs die kranken Tiere während dieser Zeit unter günstigen, hygienischen Verhältnissen, völliger Ruhe und guter Ernährung leben. Die wiederholte Malleïnisation befördert die Heilung. *Johne.*

Wie **Wirtz** (834) berichtet, wurden die Malleïneinspritzungen an 51 Pferden von 3 Eigentümern vorgenommen. Malleïnisation fand weiter bei 97 aus England eingeführten Gebrauchspferden statt. *Klimmer.*

Nach dem **Reichstierseuchenbericht** (830) erkrankten im Jahre 1905 von je 10000 des Gesamtbestandes an Pferden 1,19 Stück an Rotz.

Über die Anwendung des Malleïns zur Feststellung des Rotzes sind Mitteilungen aus Württemberg (mit Malleïn Foth) und Elsafs-Lothringen (mit Impfstoff Pasteur) eingegangen. Im ersten Falle wurden von 8 getöteten Pferden 6 als rotzig, 2 als rotzfrei erklärt, während von 18 in Elsafs-Lothringen geimpften Pferden 2 reagierten und bei der Sektion als rotzkrank befunden wurden. *Klimmer.*

Klimmer (831) berichtet über 17 Fälle von rotz- bezw. ansteckungsverdächtigen Pferden. Die Agglutinationsprobe kam in 8 Fällen zur Anwendung. Das Blutserum von 7 sich auf Grund der Malleïnproben, des weiteren klinischen Verlaufes bezw. des Sektionsbefundes sich als rotzfrei erweisenden Pferden agglutinierte noch bei einer Verdünnung von 1:100 (in 3 Fällen) und 1:200 (in 4 Fällen). Das Serum eines rotzkranken Pferdes (Diagnose durch Sektion und Tierversuch bestätigt) agglutinierte bei einer Verdünnung 1:4000.

Das flüssige Malleïn, hergestellt vom Berichterstatter, fand in sämtlichen 17 Fällen Anwendung. Von den Pferden, die bei den später vorgenommenen Sektionen sich als rotzfrei erwiesen, oder deren rotzverdächtige Symptome in der Folgezeit sich zurückbildeten, somit als rotzfrei anzusehen sind, reagierte kein Tier. Das eine Tier, welches wie oben erwähnt, sicher rotzkrank war, zeigte bei der Malleïnprobe die für Rotz typische langgezogene Fieberkurve über 40° bei einer Temperatur von über 2°. *Klimmer.*

Preufse (832) berichtet über die Serodiagnose der Rotzkrankheit in der veterinärpolizeilichen Praxis. In einem Literaturüberblick wendet er sich gegen die von Schütz in Preufsen vorgenommenen Versuche zur Tilgung der Rotzkrankheit. Wenn sich dieselben unter Umständen gut brauchbar erwiesen, so seien doch die hierbei gebrachten Opfer recht erhebliche. In den von Schütz beschriebenen Fällen hatten auf Grund der gefundenen Agglutinationswerte bis zu 50% des vorhandenen Pferdebestandes getötet werden müssen, unter denen sich bei der Sektion aber nicht mehr als 40-50% rotzkranke Pferde befanden. Die Beurteilung des Agglutinationswertes des Blutes zwischen 500-1000 sei ebensowenig zuverlässig wie die von Schütz aufgestellten Regeln.

Die Frage, ob die Agglutinationsprüfung wesentliche Vorteile gegenüber der Malleïnisierung bezüglich der Tilgung der Rotzkrankheit besitze, könne nicht ohne weiteres bejaht werden. *Klimmer.*

Hutyra (829) kommt auf Grund eigener Untersuchungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit zu folgenden Schlufsfolgerungen: Die Rotzkrankheit läfst sich durch Verfütterung von Rotzvirus erzeugen. Die intestinale Infektion mit geringen Virusmengen hat unmittelbar eine allgemeine Blutinfektion und im Anschlufs an dieselbe eine Lokalisation des Prozesses in der Lunge, als dem hierzu besonders disponierten Organ, bezw. primären Lungenrotz zur Folge. Das mit dem Lymphstrom in den Blutkreislauf der Lungen gelangte Virus regt hier zunächst eine kleinzellige Infiltration der Gefäfswände und des perivaskulären Bindegewebes an, als deren Folge im peribronchialen Bindegewebe tuberkelähnliche, grau durchscheinende Granulationsknötchen, im alveolären Lungengewebe aber Hepatisationsknötchen entstehen. Im späteren Verlauf tritt der katarrhalisch pneumonische Charakter des Prozesses immer mehr in den Vordergrund, während in den Blutgefäfsen mit zellig infiltrierten Wandungen gleichzeitig Thrombenbildung stattfindet.

Inhalation von mit Rotzbac. geschwängerter Luft hat für gewöhnlich zunächst nur eine akute Erkrankung der untersten Teile der Nasenhöhle zur Folge, wozu sich später auf metastatischem Wege eine Erkrankung der Lungen hinzugesellen kann. Infektion von der Trachea aus erzeugt in den Lungen disseminierte Rotzherde von katarrhalisch-pneumonischem Charakter.

Die natürliche Infektion erfolgt für gewöhnlich von den Verdauungswegen aus, während der Ansteckung von den Luftwegen aus, mittels Inhalation des Virus, unter natürlichen Verhältnissen kaum eine nennenswerte Rolle zukommt.

Der Nasenrotz pflegt sich, ebenso wie der Hautrotz, als sekundärer Prozefs der primären Erkrankung innerer Organe und insbesondere der Lungen anzuschliefsen.

Allgemeine akute Erkrankungen mit re- bezw. intermittierendem Fieber erregt, unter Umständen, wo die Möglichkeit einer Rotzinfektion besteht, begründeten Verdacht auf eine stattgefundene Ansteckung, insbesondere, wenn inzwischen auch temporärer seröser Nasenausflufs mit leichter Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen beobachtet wird. *Johne.*

12. Pestbacillus

835. **Bandi, J.,** Per una questione di priorita a proposito delle aggressine e dei Vaccini aggressiniei (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 111). — (S. 214)

836. **Bannerman, W. P.,** The spread of plaque in Indio (Journal of Hyg. p. 179). — (S. 217)

837. **Kaschkadamoff, W.,** Von der Pest in der Mandschurei im Herbste 1905 (Hyg. Rundschau Bd. 16, No. 23). — (S. 217)

838. **Kikuchi, J.,** Über die passive Aggressinimmunität gegen Pestbacillen. Vorläufige Mitteilung (Wiener klin. Wchschr. No. 30). — (S. 214)

839. **Kister,** Kasuistische Beiträge zur Frage der Rattenpestdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, 42, H. 7/8, 1). — (S. 216)

840. **Klein, E.,** On the transmission of Plague in the Rat (Report Med. Off. Local Governm. Board 34, 1904-5, p. 295-325). — (S. 213)
841. **Kolle, W., u. Strong,** Über Schutzimpfung der Menschen mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen [„Pestvaccination“] (Deutsche med. Wchschr. No. 11). — (S. 216)
842. **Mallannah,** Über therapeutische Versuche mit einem Pestimpfstoff bei Versuchstieren (Ibidem Bd. 42, H. 5/6). — (S. 215)
843. **Strong, P.,** Über Schutzimpfung der Menschen mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, H. 8). — (S. 214)
844. **Terni, C.,** Studien über die Pest. II. Teil. Die rationelle Kur der Pest. Serumtherapie oder sofortiger chirurgischer Eingriff (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. H. 3). — (S. 215)
845. **Thompson, J. A.,** On the epidemiology of plague (Journal of Hyg. p. 537). [T. bespricht die Phänomene der Pest vom epidemiologischen Standpunkte aus. *Graham-Smith.*]
846. **Umansky, M.,** Über die Ausbreitung der Pest auf der Erde in den Jahren 1894-1899. Eine epidemiologisch-statistische Studie [Diss.] Zürich. — (S. 217)
847. **van Westenrijk, N.,** Über die bipolare Färbung der Pestmikrobien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 2/3). — (S. 213)
848. * * * Extra „plague number“ (Journal of Hyg. p. 422). — (S. 216)

Klein (840) beschreibt 2 Typen von Bac. pestis, die sich in morphologischen, kulturellen und biologischen Charakteren unterscheiden. Der menschliche Typus besteht aus zylindrischen Bac., die auf Gelatine in undurchsichtigen, körnigen Kolonien wachsen und für Menschen und Nagetiere sehr virulent sind. Den Rattentypus bilden ovale oder coccusähnliche Bac. mit einer Tendenz zu Involutionsformen. Sie bilden auf Gelatine durchsichtige Kolonien, sind für Menschen und Meerschweinchen weniger virulent und verlieren auf künstlichen Nährböden rasch ihre Virulenz. K. meint, dafs der Rattentypus sich vom menschlichen Typus nach einer Reihe von Passagen durch Ratten ableiten läfst, und behauptet, dafs er experimentell erzeugt und dann regelrecht gezüchtet werden kann. Auf Grund neuer experimenteller Beweise hält K. seine frühere Behauptung aufrecht, wonach die Pest unter Ratten besonders durch den Genufs von Nahrung verbreitet wird, die mit den Exkrementen infizierter Ratten beschmutzt war.

Eyre.

van Westenrijk (847) fand, dafs in Agarkolonien sich die Pestbac. von den oberflächlichen Kolonien im allgemeinen gut bipolar färben; die tieferen färben sich meist gleichmäfsig und sind gröfser. In Sauerstoffatmosphäre werden die Mikrobien gröfser; vom 3. Tage ab finden sie sich meist als „Coccobac.“, oft zu zweien, färben sich bipolar. Dagegen ist in Kohlensäureatmosphäre das Wachstum stäbchenförmig, die Färbung gleichmäfsig, es treten vakuolenartige Zwischenräume auf.

Wurden bipolar sich gut färbende Bac. in Bouillon mit Blut zusammen-

gebracht, so liefs sich bald eine Zunahme an Länge und Vakuolen in den Bac.-Leibern nachweisen.

W. kommt aus seinen Beobachtungen und Versuchen zu den Schlüssen,

dafs die Vakuolisierung parallel dem Stoffverlust geht,

dafs die stäbchenförmigen Mikrobien als die Formen des Sauerstoffshungers zu betrachten sind,

dafs die bipolare Färbung das Resultat einer physiologischen Plasmolyse ist.

Fischer.

Bandi (835) erinnert daran, dafs er im Jahre 1899 in gemeinschaftlicher Arbeit mit Terni zuerst konstatiert hat, dafs in dem durch den Pestbac. bei empfänglichen Tieren verursachten Bauchfellexsudat sich Stoffe finden, die eine besondere Giftigkeit besitzen, wie man sie nicht einmal in den Kulturen des Bac., selbst in den gewöhnlichen Nährböden antrifft. Daraus folgerte er, dafs diese Erscheinung durch die vereinte Wirkung des im empfänglichen Organismus gezüchteten Pestbac. und der Reaktion des letzteren auf das Eindringen des pathogenen Bac. zu erklären sei. Deshalb schlugen die Autoren einen Impfstoff gegen die Pest vor (der aus den bei weniger als 60° C. sterilisierten Pestexsudaten präpariert werden sollte). Bail nannte diese beiden antagonistischen Prinzipien Aggressin und Antiaggressin und schlug Aggressinvaccine vor. Diese Änderung des Namens berechtigt noch nicht zu dem Glauben, man habe eine selbständige Idee in Vorschlag gebracht.

Die Idee des Aggressinvaccins stammt von Bandi und Terni, die im Jahre 1899 ein solches in Gestalt ihres Impfstoffes gegen die Pest vorgeschlagen haben. *Tiberti.*

Kikuchi (838) gewann durch 3monatliche subcutane Behandlung eines Kaninchens mit im ganzen 4,7 ccm Pestbac.-Aggressin ein Serum, mit dem er bei Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten durch subcutane Injektion Immunität gegen nachfolgende Impfung mit Pestkulturen erzielte. Die Kontrolltiere, mit gleicher Menge Pestkultur geimpft, starben. *Fischer.*

Strong (843) berichtet über frühere Versuche, mit abgeschwächten lebenden Pestbac. durch Impfung Immunität zu erzeugen, insbesondere über die Versuche von Kolle und Otto. S. selbst verwandte bei 41-43° C. in Alkoholnährbouillon nach Hetsch gezüchtete Kulturen. Ein zum Tode verurteilter Verbrecher (und später 10 andere Menschen) wurden zunächst mit $^1/_{100}$ Öse subcutan geimpft, dann stieg S. langsam weiter bis schliefslich je eine ganze Agarkultur injiziert wurde. Es trat eine geringe lokale und eine allgemeine Reaktion (Fieber bis 40°, am 3. Tag meist wieder normale Temperatur) auf. S. verfügte im ganzen über 42 Fälle. In 29 untersuchten Fällen zeigte das Serum Agglutination für frische virulente Pestbac., sowie im Tierversuch Schutzwirkung gegen Impfung mit virulenten Pestbac.

Bei Tierversuchen sind 6 Stunden nach der Injektion noch zahlreiche Bac. nachzuweisen, nach 24 Stunden keine mehr. Die geimpften Affen und Meerschweinchen besafsen durch diese Pestvaccination hohe Immunität gegen grofse Mengen einverleibter lebender virulenter Pestbac. *Fischer.*

Von der Beobachtung ausgehend, dafs Pesttiere mit starken Serumaffek-

tionen eher durchkommen, als andere, kam **Mallannah** (842) auf den Gedanken, von vorher leicht gegen Pest immunisierten und dann mit virulenten Bac. behandelten Tieren einen Impfstoff herzustellen, den er aus Drüsen, Milz, Leber und Nebennieren dieser Tiere gewann. Die Tiere wurden mit Chloroform getötet, die erwähnten Organe steril zerrieben, über Schwefelsäure (besser Alkohol) getrocknet und dann nochmals 24 Stunden bei 47° getrocknet. Mit einer Aufschwemmung dieses Stoffes behandelte er nun mit virulenten Pestbac. geimpfte Versuchstiere. Bei subcutaner Impfung und Hauttaschenimpfung wurde ein Erfolg in 50-75 °/₀ der Fälle erzielt (graue Ratten; ähnlich bei cutaner Impfung von Meerschweinchen und weifsen Ratten).

Subcutane Impfung weifser Ratten und Meerschweinchen war ohne Erfolg.

Die erforderliche Menge des Impfstoffs betrug mindestens 100 mg. (Ein mittelgrofses Kaninchen liefert ca. 28 g dieses Pulvers). *Fischer.*

Terni (844) bespricht zunächst die bisher angewandten Pestsera, nach den Methoden von Yersin und Lustig-Galeotti, und berichtet dann über eigene Versuche, ein wirksames Pestserum zu gewinnen. Er behandelte Ochsen und Maultiere mit Peritonealexsudat pestkranker Meerschweinchen, mit Bubonensaft u. a. Auch das so gewonnene Serum erwies sich, wenn auch im Versuch als wirksamer, doch als ziemlich unbeständig.

Sein polyvalentes Serum (jedoch schon 6 Monate altes!) hat T. bei 110 schweren Pestfällen angewandt und 21 Heilungen erzielt; von 110 gleich schweren Kontrollfällen sind 20 geheilt.

T. kommt nach seinen und den Erfahrungen Anderer zu dem Schlufs, dafs eine Serumtherapie der Pest bis jetzt nur in verschwindend wenig Fällen wirkungsvoll war. Am meisten Aussicht auf Erfolg biete noch ein frisches, nach der T.schen Methode von Pestrekonvaleszenten, Affen usw. gewonnenes Serum. Die Wirkung der bisher angewandten Sera ist, wie Verf. glaubt, auf Rechnung der durch sie erhöhten Phagocytose zu setzen.

Nun hat T. durch ausgedehnte Untersuchungen an reichhaltigem Material in Rio mit anderen Autoren gefunden, resp. frühere Untersuchungen bestätigt, dafs bei Fällen von „pestis major“ die Infektion meist 3-5 Tage auf den primären Bubo und event. die benachbarten Lymphdrüsen beschränkt bleibt. Die letzteren bieten sogar schlechte Entwicklungsbedingungen für die Pestbac. Demnach sollen die Lymphdrüsen geradezu ein Filter für die Pestbac. darstellen. Da aufserdem Bac. im Blut fast nur nach dem 3. Tag gefunden wurden, so kommt T. zu dem Schlufs, dafs ein sofortiger chirurgischer Eingriff, nämlich Exstirpation der Bubonen und event. der benachbarten Lymphdrüsen, ein durchaus rationelles Mittel ist. So fand er auch in Rio, dafs bei derartigem chirurgischem Vorgehen bei 642 Operierten nur 10-15 °/₀ Mortalität sich ergab; die Fälle, die nach dem 5. Krankheitstag in Behandlung kamen, stellten hierzu das gröfste Kontingent. Nach diesen Erfahrungen glaubt T. die frühzeitige Exstirpation der Bubonen als das z. Z. einzig rationelle Mittel empfehlen zu müssen; die Serumtherapie bleibt zunächst auf die Fälle von „pestis minor“ beschränkt, die auch ohne spezifische Therapie zur Heilung gelangen. *Fischer.*

Kolle und **Strong** (841), sowie R. Otto benutzten zu ihren Versuchen alte, wenig virulente Pestkulturen, die lange Zeit auf künstlichen Nährböden z. T. in Nährbouillon mit 0,5-5 % Alkoholzusatz, bei 41-43° C. weitergezüchtet waren. Diese Kulturen erwiesen sich für Versuchstiere sogar in der Dosis einer ganzen Agarkultur als durchaus unschädlich.

Daraufhin wurden auf Manila bei im ganzen 42 Menschen gleiche Versuche angestellt, angefangen mit $^1/_{1000}$ Öse dieser Kultur, in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, subcutan in der Gegend des m. deltoides injiziert. Man stieg bis zu einer ganzen Agarkultur; bei keiner der Versuchspersonen liefs sich in monatlicher Beobachtung eine Schädigung nachweisen. Das Serum der Versuchspersonen zeigte hohe Agglutinationswerte und im Tierversuch ausgesprochene Schutzwirkung.

Diese avirulenten Pestkeime, wie sie zur Immunisierung verwendet wurden, sind nach 24 Stunden völlig abgetötet, wie Versuche an 10 Affen zeigten.

Nachdem so die Unschädlichkeit der Pestvaccination dargetan ist und die immunisatorische Kraft auch im Tierversuch erprobt ist, wird zu prüfen sein, wie lang dauernden absoluten Schutz diese Impfung gegen natürliche Infektion verleiht. *Fischer.*

Kister (839) teilt erst die im Hamburger Institut geübte Technik bei der Untersuchung auf Rattenpest mit. Es folgen kasuistische Beiträge, nämlich 1. ein pestverdächtiger Fall („Baron Balfour"). Die in der Rattenlunge gefundenen pestverdächtigen Polstäbchen waren Gram-negativ; die Schnellagglutination ergab jedoch negatives Resultat, ebenso der Tierversuch.

Der 2. Fall („Karthago") zeigt aufs deutlichste, mit welcher Schwierigkeit oft nur die sichere Diagnose auf Pest gestellt werden kann. Wegen Überwucherns der hier sehr wenig virulenten Pestkeime durch andere Bakterien konnte aus den Kulturen erst nach 74 Stunden mit Sicherheit die Pestdiagnose gestellt werden. Das Tierexperiment hatte zunächst hier, eben wegen geringer Virulenz der Keime, versagt.

Im 3. Fall („Ashmon") war von 194 Rattenkadavern eines Schiffes in vieren Pest konstatiert. Die Keime waren hier ebenfalls sehr wenig virulent, so dafs die meisten Versuchstiere überhaupt nicht an Pest erkrankten, nur eine mit 2 ccm Milzaufschwemmung geimpfte Ratte. Die Schnellagglutination ergab hier den Wert 1:1000. — Die beiden letzten Fälle lehren, dafs die Diagnose auf Pest nicht allein von dem Ausfall des Tierexperiments abhängig gemacht werden darf. *Fischer.*

*** (848). Der Bericht über die Pestuntersuchungen in Indien ist von gröfstem Interesse und verdient sorgfältigstes Studium aller derer, die sich für diesen Gegenstand interessieren. Durch zahlreiche und geeignete Experimente wird bewiesen, dafs die Pest durch Flöhe übertragen wird (Kap. I). Ein weiteres Kapitel handelt von der Spezies der Flöhe, die auf den Ratten gefunden wurden, und der Anatomie der Mundteile und des Verdauungskanals der Flöhe. Im 4. Kapitel wird über Versuche berichtet, welche zeigen, dafs 26 Passagen durch Ratten hindurch keine Verände-

rung in der Virulenz der Bac. verursachen. Unter den Ratten wurden verschiedene Grade der Empfänglichkeit für Pest angetroffen. Dielen, die mit Bac. pestis stark infiziert waren, blieben nur wenige Stunden infektionsgefährlich. Manchmal enthielt das Blut von Ratten, die an Pest eingingen, vor dem Tode etwa 100000000 Bac. pro ccm. In anderen Fällen waren nur sehr wenig Bac. vorhanden. In Fällen von Pest bei Menschen kann Prüfung des Blutes nicht als ein wertvolles Kriterium für den Grad der Septikämie angesehen werden. Schwere Septikämie kann in einem verhältnismäfsig frühen Stadium der Krankheit und viele Stunden vor dem Tode schon vorliegen. Die Septikämie kann unregelmäfsig und fluktuierend sein. Die Untersuchungen beweisen ferner die Existenz chronischer Pest bei den Ratten. *Graham-Smith.*

Kaschkadamoff (837). In der Mandschurei trat 1905 im August und September in den Stationen Dshalaj-Nor und Mandschurei eine kleine Pestepidemie auf, der von 13 Erkrankten 12 erlagen. Der Sektionsbefund (an 2 Fällen) und Tierimpfung ergaben das Vorhandensein von Pestbac. Durch umfassende Mafsregeln, Verbrennen der infizierten und verdächtigen Erdhütten samt Inventar, Desinfektion, 10tägige Quarantäne usw. gelang es, eine weitere Verbreitung der Krankheit zu verhüten. Ferner wurden prophylaktische Impfungen mit 6-8 Monate alter Petersburger Lymphe vorgenommen.

Genaue Nachforschungen ergaben, dafs in Transbajkalien und im angrenzenden Gebiet der Mongolei eine pestähnliche Seuche unter den Tarabaganen (Arctomys Bobac) geherrscht hatte und, wie man annahm, im Zusammenhang damit auch tödliche Erkrankungen bei Menschen vorgekommen waren. Ferner dafs lokale Seuchen unter den Tarabaganen im Gebiet anderer Dörfer der Mongolei konstatiert wurden und damit auch lokale „Pest“-epidemien.

Zur Klarstellung der Verhältnisse wäre ein genaues Studium der in Frage stehenden Tierseuche äufserst erwünscht, (insbesondere, ob es sich hier um wirkliche Pest handelt. Ref.) *Fischer.*

Bannerman (836) bespricht ausführlich die Übertragung der Pest unter den Menschen durch Tiere, Kleider, Ratten, infizierte Häuser, Getreide, Luft, Wasser und Insekten. *Graham-Smith.*

Umansky (846) bringt im wesentlichen statistische Angaben über die Zahl der Erkrankungs- und Todesfälle an Pest in den verschiedenen, von 1894-1899 von Pest heimgesuchten Ländern. Die Entstehungs- und Verbreitungsursachen werden teilweise erörtert. Bakteriologisch läfst sich aus der Arbeit nichts interessantes oder neues entnehmen. *Fischer.*

13. ‚Bacillus pestis intestinalis caviae cobayae'

849. **Byloff, K.,** Über eine pestähnliche Erkrankung der Meerschweinchen (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 41, H. 708.)

Byloff (849) hat eine pestähnliche Erkrankung an Meerschweinchen näher studiert. Die Tiere wiesen stets starke Drüsenschwellungen, besonders

im Mesenterium des Proc. vermiformis, im Netz usw. auf; an der Leberoberfläche fanden sich zahlreiche Knötchen, aus denen sich, wie aus den Lymphdrüsen, Eiter entleerte.

Aus dem Eiter wie aus dem Herzblut der Knötchen konnte in Reinkultur ein Bac. gezüchtet werden, von variabler Gröfse und Färbbarkeit; er zeigt Polfärbung (Fixierung in Formolalkohol), Geifseln (Zettnows Methode), ist Gram-negativ. Wachstum bei 30-35°, besonders auf neutralen Nährböden; günstige Nährböden sind Agar, Gelatine (wird nicht verflüssigt), Bouillon. Virulenz nimmt auf künstlichen Nährböden rasch ab. Der Bac. ist gegen Kälte nicht besonders empfindlich.

Er erwies sich pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen, weifse Mäuse; nicht pathogen für weifse Ratten, Tauben, Hühner. Die Versuchstiere erlagen nach 5-6 Tagen; es fanden sich wie bei der Meerschweinchenseuche stark vergröfserte Drüsen, besonders am Proc. vermiformis (besonders schön bei Infektion per os).

Die Virulenz war stark schwankend; Maximum war 0,0005 g als letale Dosis für 100 g Meerschweinchen. Bei Immunisierungsversuchen zeigte das Serum Agglutinationswerte bis 1 : 500; B. gibt dem Bac. den Namen: Bac. pestis intestinalis caviae cob. *Fischer.*

14. Ruhrbacillen

850. **Almagia, M.,** Einflufs des Nährbodens auf die Morphologie der Kolonien und auf die Agglutinabilität der Bakterien (Archiv f. Hyg. Bd. 59, H. 2). — (S. 232)

851. **Andrado, E.,** Die Verwendung von Glycerin als Differenzialmedium für gewisse Bakterien. Orig.-Ref. a. d. Sitz. d. Gesellschaft amerikanischer Bakteriologen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, H. 11/12). — (S. 224)

852. **Auché, A.,** Transport des bacilles dysentériques par les mouches (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 2, p. 450). — (S. 249)

853. **Besredka,** Des endotoxines solubles (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, no. 4). — (S. 228)

854. **Birt, C.,** Dysenterie in South Africa (Lancet p. 904). — (S. 223)

855. **Blackham, R. J.,** Tropical dysentery (Lancet Bd. 2, p. 1493). — (S. 247)

856. **Bofinger,** Über die in Lüderitzbucht beobachteten Ruhrerkrankungen und ihre bakteriologischen Untersuchungen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, H. 14). — (S. 247)

857. **Braun, Roussel** et **Jos,** Le bacille spécifique de la dysenterie épidémique (Lyon méd. 1905, no. 1 p. 3). — (S. 243)

858. **Coyne, P.,** und **Auché, B.,** Serum antidysentérique polyvalent (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 2 p. 131-133). — (S. 233)

859. **Dopter, Ch.,** La dysenterie bacillaire. Bactériologie. Discussion sur l'unité spécifique (Bull. de l'Inst. Pasteur t. 4, no. 1 u. 2). — (S. 222)

860. **Dopter, Ch.**, Sensibilisatrice spécifique dans le sérum des animaux immunisés contre les bacilles dysentériques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, p. 459). — (S. 232)

861. **Dopter, Ch.**, Sensibilisatrice spécifique dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire (Ibidem p. 484). — (S.)

862. **Dörr, R.**, Das Dysenterietoxin (Wiener klin. Wchschr. No. 41). — (S. 226)

863. **Dörr, R.**, Über experimentelle Therapie der Dysenterie [nach gemeinsamen Untersuchungen mit R. Kraus] (Verh. d. Ges. deutscher Natur. u. Ärzte, Meran 1905, 2. Teil, Leipzig). [Inhaltlich übereinstimmend mit Kraus u. Dörr: Über experimentelle Therapie der Dysenterie. Wiener klin. Wchschr. 1905, No. 42; Jahresber. XXI, 1905, p. 358. *Lentz.*]

864. **Eckert, H.**, Bakteriologische Erfahrungen über die Ruhr in Nordchina (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. No. 7). — (S. 248)

865. **Flexner, S.**, and **E. Sweet**, The pathogenesis of experimental colitis and the relation of colitis in animals and man (Journal of exper. med. vol. 8, p. 514). — (S. 225)

866. **Frost, W. D.**, u. **M. W. Swenson**, Notiz über den thermischen Todespunkt von Bacillus dysenteriae Shiga. Orig.-Ref. a. d. Sitz. der Gesellschaft amerikanischer Bakteriologen (Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 38, H. 11/12). — (S. 224)

867. **Gioseffi, M.**, Ein epidemiologischer Beitrag zur bacillären Dysenterie (S.-A. a. d. Allgem. Wiener med. Ztg. 1905, No. 37-41). — (S. 245)

868. **Guerbet, M.**, Le bacille dysentérique dans une épidemie en Seine-Inferieure (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 30). — (S. 224)

869. **Iwai, T.**, Geranium Nepalense (Gen-no-shoko): a Therapeutic agent for Dysentery (The Med. Times et Hosp. Gaz. vol. 34, p. 116-118 u. 132-133). — (S. 249)

870. **Karlinski, J.**, Über Serotherapie der Ruhr (Wiener klin. Wchschr. 19. Jahrg., H. 51). — (S. 238)

871. **Klein, B.**, Notiz über den Dysenteriebacillus und das Dysenterietoxin (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 40, H. 2). — (S. 247)

872. **Korschun, S.**, Über Antagonismus zwischen normalen und immunen baktericiden Sera (Münchener med. Wchschr. No. 33). — (S. 233)

873. **Kraus, R.**, u. **R. Dörr**, Die experimentelle Grundlage einer antitoxischen Therapie der bacillären Dysenterie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 55, H. 1). — (S. 234)

874. **Kraus, R.**, u. **R. Dörr**, Das Dysenterieserum (Wiener klin. Wchschr. No. 30). — (S. 238)

875. **Langer, J.**, Die bacilläre Dysenterie, ihre Diagnose und Therapie mit spezifischem Serum (Prager med. Wchschr. No. 30). [Langer gibt einen kurzen Überblick über das Kapitel der Dysenterie und die spezifische Behandlung derselben; eigene Versuche wurden vom Verf. nicht angestellt. *Dibbelt.*]

876. **Liefmann, H.,** u. **A. Nieter,** Über Ruhr bei Irren (Münchener med. Wchschr. 53. Jahrg., No. 43). — (S. 240)
877. **Lucksch, F.,** Über eine Dysenterieepidemie (Wiener klin. Wchschr. 19. Jahrg., No. 28). — (S. 241)
878. **Lüdke, H.,** Über Gewinnung von Dysenterietoxin (Berliner klin. Wchschr. H. 1 u. 2). — (S. 227)
879. **Lüdke, H.,** Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie III. Über Agglutination und spezifische Niederschläge bei der bacillären Dysenterie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 3 u. 4). — (S. 229)
880. **Lüdke, H.,** Beobachtungen über die bacilläre Dysenterie im Stadtkreis Barmen [1904 und 1905] (Deutsche med. Wchschr. No. 5-7). — (S. 244)
881. **McCulloch H. D.,** Amoebic and bacillary dysentery (British med. Journal Bd. 2, p. 332). [Nur klinisch. *Bodon.*]
882. **Mason Knox jr., S. H.,** u. **E. H. Schorer,** The relation of types of Diarrhoea in children to strains of bacillus dysenteriae (The Journal of exper. Med. Bd. 8, p. 377). — (S. 243)
883. **Negri, A.,** u. **D. Pane,** Eine Dysenterieepidemie in der Provinz Pavia (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 1). — (S. 246)
884. **Nicolle** et **Cathoire,** Action des sérums pathologiques ou expérimentaux sur le bacille dysentérique. Rapports entre la mobilité des microbes et leur pouvoir agglutinogène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 2, p. 328). — (S. 232)
885. **Nicolle, C.,** et **Cathoire,** Sur une épidémie de dysenterie bacillaire africaine. Etude du bacille dysentérique africain et d'un bacille dysenterieforme (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis fasc. 4, p. 142-144. Autorreferat im Bull. de l'Inst. Pasteur no. 3). — (S. 248)
886. **Ohno, Y. K.,** The types of bacilli of the dysentery group (The Philippine Journal of scienc. vol. 1, no. 9). — (S. 221)
887. **Park, W. H.,** The importance of the paradysentery bacilli (Journal of inf. dis. 1905, suppl. no. 1, p. 295-297). — (S. 222)
888. **Rosculet, V.,** Die Ätiologie und die ätiologische Therapie der epidemischen Dysenterie (Wiener klin. Wchschr. 19. Jahrg., No. 35). — (S. 246)
889. **Rudnik, M. A.,** Ein Beitrag zur Frage der Anwendung und des Erfolges des Dysenterie-Heilserums (Ibidem No. 51). — (S. 239)
890. **Shiga, K.,** Observations on the epidemiology of dysentery in Japan (The Philippine Journal of scienc. vol. 1, no. 5). — (S. 231)
891. **Vaillard** et **Dopter,** Sur le sérum antidysentérique (Bull. de l'acad. de méd. no. 8). — (S. 236)
892. **Vaillard, L.,** et **Ch. Dopter,** Le sérum antidysentérique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, no. 5). — (S. 236)
893. **Vincent, H.,** Rapports du bacille dysentérique avec les eaux de boisson. [Autorreferrat im Bull. de l'Inst. Pasteur no. 22, p. 967] (Rev. d'hyg. t. 28, no. 7, p. 545). — (S. 224)
894. **Vincent, M. H.,** Sur la vitalité du bacille dysentérique dans des

eaux de boisson (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 2, p. 97). — (S. 225)
895. **Widal, F.**, u. **H. Martin**, Un foyer de dysenterie bacillaire mortelle développé dans une famille parisienne. Contagion probable par des tissus exotiques (Bull. de l'acad. de méd. Serie 3, Bd. 56, no. 38, p. 400-406). — (S. 242)
896. **Wolde, O.**, Über Pseudodysenteriebacillen. [Diss.] Leipzig. — (S. 242)

Ohno (886) hat 74 Ruhrstämme verschiedener Herkunft auf ihr Verhalten gegen verschiedene Kohlehydrate, Dextrose, Mannit, Maltose, Saccharose, Dextrin und Laktose, sowie gegen verschiedene Ruhrimmunsera geprüft und unter ihnen nicht weniger als 15 Varietäten herausgefunden. Zu der Prüfung des Gärvermögens verwandte er gewöhnliche Peptonlösung, der er 1,3% eines der genannten Kohlehydrate und 6% Lakmuslösung (Merck) hinzufügte; er beobachtete diese Röhrchen 15 Tage lang. Sehr häufig trat schwache Rotfärbung der Lösung erst nach 5 Tagen und später auf[1].

Die Agglutination mit Immunseris, die mit jenen 15 Varietäten hergestellt waren, gab keine einheitlichen Resultate. Im allgemeinen liefs sich hier eine Übereinstimmung zwischen den Mannit-vergärenden Stämmen einerseits und den Mannit-nichtvergärenden Stämmen andererseits erkennen, doch kamen einige Ausnahmen vor dergestalt, dafs ein Mannitvergärender Stamm durch ein mit einem Mannit nicht-vergärenden Stamm hergestelltes Serum bis zum Serumtiter oder gar höher agglutiniert wurde und umgekehrt, doch handelte es sich hier meist um Stämme, die auch sonst leicht agglutinabel waren. Andererseits blieb bei einigen Stämmen die Agglutination mit Immunseris, die mit Stämmen derselben Hauptgruppe (Mannit-Vergärer bezw. Mannit-Nichtvergärer), welcher die betreffenden Stämme angehörten, nur in mäfsigen Grenzen. Zu ganz ähnlichen Resultaten kommt Ohno bei Prüfung der Bakteriolyse in vitro. Hervorgehoben zu werden verdient, dafs bei diesen Untersuchungen die Immunsera oft gegen ihren homologen Bakterienstamm eine agglutinierende und bakteriolytische Wirkung nur in geringem Grade zeigten oder sogar ganz vermissen liefsen. Ohno fand weiter, dafs Stämme, welche zu einer der von ihm aufgestellten „Varietäten" gehörten, sich bei der Agglutination und Bakteriolyse untereinander auch wieder verschieden verhielten.

Ohno sagt in seinen Schlufssätzen selbst, dafs seine Resultate in der Frage nach der Differenzierung der verschiedenen Ruhrerreger notwendig

[1]) Ohno sieht in einer solchen, auch spät auftretenden Reaktion stets den Ausdruck einer Vergärung des betreffenden Kohlehydrats, während vielleicht die Umsetzung einer im Pepton enthaltenen Albumose den Grund für diese späte Säurebildung abgegeben haben kann; auch wäre denkbar — Ohno sagt nirgends, dafs er mit chemisch reinen Kohlehydraten gearbeitet hat —, dafs eine nur in geringen Mengen vorhandene Beimengung eines anderen Kohlehydrats zu der betreffenden Zuckerart diese Spätreaktion veranlafst hat. Ref.

eine grofse Verwirrung erzeugen müssen. Da er aus dieser offenbar selbst keinen Ausweg weifs, bezeichnet er alle bezüglich des Gärvermögens gegen Kohlehydrate, der Agglutination und der Bakteriolyse erhaltenen Unterscheidungsmerkmale bei den Ruhrbac. als irrevalent und erkennt auf Grund ihres gleichen morphologischen und kulturellen (bei Verwendung der einfachen gebräuchlichen Nährböden) Verhaltens nur eine einzige Gruppe von Ruhrbac. an, in welche alle Varietäten hineingehören[1]. *Lentz.*

Nach einer Übersicht über die wichtigsten Arbeiten über die bacilläre Dysenterie gibt **Dopter** (859) eine eingehende Beschreibung der als Ruhrerreger bekannten Bakterien, den Typus Shiga, Flexner und Strong[2]. Vom Shiga-Typus unterscheidet sich der Bac. Flexner durch die Bildung von Indol, die Vergärung von Mannit und Maltose und durch die Rotfärbung der Proskauerschen Lösung Nr. II, vor allem aber durch die Agglutination. Der Stamm Strong (Y der Ref.[2]) steht dem Flexner sehr nahe und unterscheidet sich von diesem lediglich dadurch, dafs er Maltose nicht vergärt. Mit ihm ist der Bac. identisch, den Kruse als den Erreger der Pseudodysenterie der Irren beschrieben hat.

Sodann bespricht er kurz die Bakterien, die von verschiedenen Autoren unter dem Namen Pseudodysenteriebac. beschrieben worden sind.

Die Stämme Shiga, Flexner und Strong (Y) hält Dopter nicht für verschiedene Bakterienrassen, sondern nur für Varianten einer einzigen Bakterienart. Er begründet dies allerdings unter Anerkennung ihres konstant differenten Verhaltens in den genannten Kulturmedien und bei der Agglutination mit spezifischen Seris mit

1. dem durchaus gleichartigen klinischen Bilde, das durch die 3 Typen beim Menschen erzeugt wird,

2. dem absolut identischen Verhalten der in ihren Kulturfiltraten enthaltenen Präcipitine und

3. dem bei allen dreien identischen Vermögen, in spezifischem Immunserum im Bordetschen Versuch die substance sensibilisatrice zu binden.

Er kommt so zu dem Schlusse, dafs man nicht von einer „Pluralität der bacillären Dysenterien“ sprechen darf, sondern logisch nur von einer „einheitlichen bacillären Dysenterie“. *Lentz.*

Nach **Park** (887) sind in den Vereinigten Staaten des öfteren bei bacillärer Ruhr nicht die von Shiga beschriebenen Ruhrbac., sondern zwei andere Typen gefunden worden, die sich durch spezifische Agglutinine und

---

[1]) Zur Würdigung dieser Ansicht, sowie der oben referierten Untersuchungen sei auf das Referat einer Arbeit von Shiga (p. 231 d. Ber.) hingewiesen, unter dessen Leitung auch diese Arbeit Ohnos entstanden ist. Shiga bleibt trotz der Resultate Ohnos bei der bisher giltigen Einteilung der Ruhrbac. und hält die Differenzen zwischen den Resultaten Ohnos und denen früherer Untersucher, wie er ausdrücklich hervorhebt, für unwesentlich und belanglos, jedenfalls nicht für geeignet, die durch frühere Untersuchungen begründete Klassifizierung der Ruhrbac. zu erschüttern. Ref.

[2]) In Wahrheit beschreibt Dopter hier nicht den Stamm „Strong“, sondern den Stamm „Y“ von Hiss und Russel, eine Verwechslung, die ihm auch schon in früheren Arbeiten untergelaufen ist. Ref.

Immunkörper, ferner durch Indolbildung und Mannitvergärung vom SHIGA-Typus unterscheiden und denen Verf. schon früher (vgl. Journal of med. research vol. 11, p. 553, sowie diesen Jahresber. XX, 1904, p. 431) den Namen „Paradysenteriebac." beigelegt hat. Hierher gehören zwei Arten, die eine vergärt nur Mannit (entspricht also dem Stamm „Y" von HISS), die andere auch Maltose und Saccharose (wie Stamm FLEXNER-MANILA). Beide Arten stehen sich noch insofern nahe, als ein Serum (sowohl Kranken- wie Immunserum), das unter dem Einflufs der einen Art gebildete, für diese spezifische Agglutinine besitzt, auch Stämme der anderen Art bis zu einem gewissen Grade mitagglutiniert. Länger fortgezüchtete Laboratoriumsstämme der mannitvergärenden Art werden gewöhnlich höher agglutiniert als ein frisch isolierter Stamm.

Die Zahl der Ruhrfälle, als deren Erreger Paradysenteriebac. anzusprechen sind, ist nach Ansicht des Verf. bisher unterschätzt worden. Ihr Verlauf soll durchschnittlich milder gewesen sein als der bei SHIGA-Infektionen. Die eine oder andere Art von Paradysenteriebac. findet sich auch in geringer Zahl bei Mischinfektionen, wo eigentliche Symptome fast oder gänzlich fehlen.

Verf. will den Namen Dysenteriebac. nur auf den Typus SHIGA angewendet wissen, während er für die anderen Arten die Bezeichnung Paradysenteriebac. erneut in Vorschlag bringt. In der klinischen Nomenklatur will er aber den Namen Dysenterie für beide Arten bacillärer Ruhr sowie für die Amoebenruhr beibehalten. *Rothe.*

Alle im Felde stehenden Armeen werden von Dysenterie heimgesucht, die eine Mortalität von 5,0-10,0°/₀ aufweist, auch die englische Armee in Südafrika wurde nicht verschont. **Birt** (854) hat 58 Dysenterieleichen seziert. In 26 von 55 bakteriologisch untersuchten Fällen fand er den SHIGA-Bac., einmal Amoeben.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Von Stuhl und Urin freie Schleimflocken wurden mehrfach in steriler Kochsalzlösung gewaschen, dann auf DRIGALSKI-CONRADI- oder einem anderen brauchbaren Agar ausgestrichen. Die verdächtigen Kolonien wurden in BARSIKOW-HETSCHsche[1] Mannit-Lösung gebracht und die Stämme, welche die Lösung unverändert liefsen, weiter untersucht. Meist fand er Reinkultur von SHIGA-Bac. Er verglich sie mit verschiedenen anderen sicheren SHIGA-Stämmen und fand alle identisch. Bei Färbung nach LOEFFLERS Geifsel-Färbungs-Methode zeigten alle untersuchten Stämme Geifseln.

Unter den 55 Dysenterischen waren 10 Kinder, von denen 7 den SHIGA-Bac. aufwiesen.

Die Agglutinationsreaktion mit dem Krankenserum war in der Regel 1:20-1:50, nur einmal 1:600. Sie verschwand nach der Genesung schnell.

Bei der Obduktion fanden sich starke Infiltration und grofse Geschwüre im unteren Ende des Dickdarms. Die Höhe der Follikel war gangränös verändert. In etwa $^1/_8$ der Fälle fand er diphtherische Veränderungen im

---

[1]) Verf. schreibt irrtümlich BARSIKOW-DÖRRsche Lösung. Ref.

unteren Teil des Dünndarms. Multiple Lebervereiterungen fand er in der Hälfte der Fälle. In den Leberabszessen fand er nur Staphylok. Typhus disponiert zur Infektion mit Dysenterie; dementsprechend wiesen die Hälfte der Dysenterieleichen abgeheilte oder noch in Heilung begriffene Typhusgeschwüre auf.

Dreimal wandte BIRT TODDsches Dysenterieserum an. *Lentz.*

Guerbet (868) gelang es, während einer Dysenterieepidemie aus den Faeces von Kranken einen Bac. zu züchten, der dem Dysenteriebac. (SHIGA) sehr ähnlich ist. Es waren kleine 2-3 μ lange, 0,5-0,8 μ breite Stäbchen, ohne Geifseln, GRAMnegativ. Auf Gelatine wuchsen sie als glänzende Kolonien, ohne sie zu verflüssigen. Laktose, Mannit und Glukose vergären sie nicht unter Gasbildung, dagegen wurden die Glukosebac. nach 48 Stunden etwas sauer. Milch wurde weder koaguliert noch peptonisiert, sie bildete kein Indol. Von dem Krankenserum wurden sie in der Verdünnung von 1 : 100 agglutiniert. Im Tierversuch, bei subcutaner Infektion, zeigte sich der Bac. pathogen. Das Tier bekam Temperatursteigerung und schleimige Diarrhöen; am siebenten Tage erfolgte der Exitus. Der Intestinaltractus war fast vollkommen ulceriert, das Colon enthielt einen sanguinolenten Schleim. *Dibbelt.*

Frost und **Swenson** (866) haben verschiedene SHIGA- und FLEXNER-Stämme verschieden hohen Temperaturen von 45 bis 72° C. ausgesetzt und festgestellt, dafs die meisten Individuen bei 55-60° zugrunde gehen. Einige wenige widerstehen jedoch der Einwirkung höherer Temperaturgrade bis 70°. Da die Bakterien auf sauren und alkalischen Nährböden gezüchtet wurden, ohne dafs dadurch Unterschiede in der Resistenz erzielt wurden, kann die Reaktion des Nährbodens nicht die Ursache dieser Unterschiede sein. *Lentz.*

Um geringe Mengen von Säuren nachzuweisen, die beim Wachstum von Bakterien gebildet werden, empfiehlt **Andrado** (851) DUNHAMS Peptonlösung mit einem Zusatz von 6°/$_0$ Glycerin und 2°/$_0$ sauren Fuchsins zu verwenden. Durch die Neutralisierung des Nährbodens mit Kali caust. wird das Fuchsin entfärbt. Die geringsten Spuren Säure lassen dann die rote Farbe wieder auftreten. Glycerin begünstigt die Bildung von Säure in Kulturen.

In diesen Nährböden bilden die Bac. SHIGA und FLEXNER Säure, der Bac. Y von HISS und RUSSEL dagegen nicht, vielmehr nach 10 Tagen Alkali. Auch die Bakterien der Paracolon- (Paratyphus-) und Hogcholeragruppe lassen beim Wachsen in ihm beträchtliche Unterschiede erkennen. *Lentz.*

Vincent (893) hat festgestellt, dafs der Dysenteriebac. in sterilem destilliertem Wasser sich 10-12 Tage lebensfähig erhält, kürzere Zeit in sterilisiertem unreinem Wasser. Eine Verminderung seiner Zahl ist schon nach 24 Stunden nachweisbar; sie geht schnell vor sich bei einer Temperatur von 18-38° C., bei einer Temperatur von 4° bleibt er 49-68 Tage am Leben. Der FLEXNER-Typus ist resistenter als der SHIGA-Typus. Sonnenlicht tötet den Ruhrbac. in 2$^1/_2$ Stunde. In Wasser vermehrt er sich nicht.

In sehr unreinem nicht sterilisiertem Wasser gehen Ruhrbac. in 2-6 Tagen zugrunde, je nach der Verunreinigung des Wassers. Kühle Temperaturen konservieren sie auch hier. Ihr schnelles Zugrundegehen ist die Folge des Antagonismus der im Wasser enthaltenen Saprophyten und ihrer löslichen Stoffwechselprodukte, besonders der saprophytischen Bac., weniger der Kokken. Deshalb geht auch nach Ansicht Vincents besonders in warmen Ländern der Ruhrbac. im Trinkwasser schnell zugrunde, was widerum zur Folge hat, dafs in tropischen Ländern die bacilläre Ruhr sehr viel seltener ist, als die Amöbenruhr. Seinem Überleben in kaltem oder gefrorenem Wasser verdankt er dagegen seine gröfsere Verbreitung in kälteren Ländern. *Lentz.*

Vincent (894) hat die Lebensfähigkeit der Dysenteriebac. im Wasser studiert und kam dabei zu folgenden Ergebnissen: Ihre Lebensdauer in sterilisiertem destilliertem Wasser betrug nicht mehr als 12-14 Tage, in sterilisiertem Quell- und Flufswasser war sie noch kürzer. In der Dunkelheit und bei niedriger Temperatur (0° bis — 4°) hielten sie sich bis zum 41. Tage, bei — 6° wurden sie noch nach 49-68 Tagen gefunden. Sehr empfindlich sind sie gegen Sonnenlicht, das Ruhrkeime in klarem Wasser in $2^1/_2$ Stunden töten kann. Aus sehr unreinem, nicht sterilisiertem Wasser verschwinden sie in 2-6 Tagen und zwar umso schneller, je mehr Saprophyten gleichzeitig darin enthalten sind. Die sehr energische antagonistische Wirkung der gewöhnlichen Wasserbakterien gegenüber den Ruhrbac. führt Verf. auf den Einflufs löslicher Stoffwechselprodukte der ersteren zurück, da deren Filtrat sich ebenso wirksam erwies wie ihre Kulturen. Aufser Fäulnisbakterien üben noch Bac. coli und Anaërobien einen schädigenden Einflufs aus. Da die Saprophyten sich bei höheren Temperaturen sehr schnell vermehren, so erklärt es sich, warum in den Tropen, wo hohe Aufsentemperaturen und intensive Sonnenstrahlung zusammenwirken, die bacilläre Ruhr so selten ist. Andererseits soll nach Verf. die Fähigkeit der Ruhrkeime, sich im eingefrorenen Wasser und im Dunkeln gut zu halten, die Häufigkeit und oft recht erhebliche Ausdehnung der Epidemien in gemäfsigten und kalten Zonen erklären. Eis aus Wasser, das mit Ruhrbac. infiziert war, bedingt lange eine Ansteckungsgefahr. *Rothe.*

Flexner und **Sweet** (865) unterscheiden den Shiga- und Flexner-Typus der Dysenteriebac. Aufser durch die Fähigkeit, Zuckerarten zu vergären, und durch die Agglutination unterscheiden sich beide Typen dadurch, dafs der Shiga-Typus ein lösliches Gift produziert, der Flexner-Typus dagegen nicht. Das Gift der Shiga-Bac. kann durch Autolyse gewonnen werden. Meerschweinchen gegenüber erweisen sich beide Arten als giftig, für Kaninchen ist der Shiga-Bac. erheblich giftiger, als der Flexner-Bac. Die Giftwirkung äufsert sich am Darm und im Zentralnervensystem. Der Dünndarm ist meist erweitert, seine Gefäfse sind injiziert, die Payerschen Plaques sind geschwollen und gerötet, er ist schwappend mit grünlich-gelber Flüssigkeit gefüllt. Ähnliche Beschaffenheit zeigt das Coecum, während der übrige Teil des Dickdarms nur selten Veränderungen zeigt. Hier findet man ent-

weder entzündliches Ödem oder diphtherische Veränderungen und Hämorrhagien auf der Höhe der Falten oder zwischen den Falten, so daſs man ähnliche Bilder wie bei der menschlichen Dysenterie erhält.

Die Darmerscheinungen wie auch die Veränderungen am Zentralnervensystem sind sehr wechselnd, oft fehlen sie ganz. Gegen das Gift reagieren Kaninchen sehr verschieden; während oft 0,01 des Giftes genügt, Kaninchen zu töten, bleiben andere von dem gleichen Gewicht selbst nach 0,1 desselben Giftes am Leben. Nach der Injektion des Giftes treten bei Kaninchen Diarrhoeen, Lähmungen und Krämpfe auf. Die Tiere erliegen indessen der giftigen Wirkung des Toxins auf das Zentralnervensystem. Man findet bei ihnen Blutungen im Gehirn und Rückenmark. Im Darmtraktus kommt es zu einem Katarrh des Dünndarms und zu einer starken Gefäſsinjektion im Mesenterium des Dickdarms. Dieselben Darmveränderungen finden sich bei Tieren, die einer Injektion von Peritonealexsudat von Meerschweinchen erlegen sind, welche eine intraperitoneale Injektion von Dysenteriebac. erhalten haben (Bailsches Aggressin). Das Dysenterietoxin bewahrt unter Toluol lange seine Giftigkeit.

Der Flexnersche Bac. bildet keine löslichen Toxine. Die gegenteilige Ansicht Vaillards und Dopters glauben die Verff. auf einen Versuchsfehler zurückführen zu dürfen.

Bei der Herstellung ihres Toxins folgten Flexner und Sweet der Methode von Neisser und Shiga. Sie bewahrten ihre Toxine im Eisschrank unter Toluol auf und prüften es mittels intravenöser Injektionen an Kaninchen. Nach der Methode von Kraus und Dörr, Extraktion von lebenden Bakterien ohne Autolyse, konnten sie kein wirksames Toxin gewinnen.

Die Lokalisation der dysenterischen Veränderungen im Coecum scheint die Ansicht von Virchow zu stützen, daſs Kotstauungen eine notwendige Voraussetzung für die Entstehung einer diphtherischen Dysenterie sei.

Vom Darm aus ist das Toxin gänzlich unwirksam, sei es, daſs es per os oder nach Laparatomie direkt in das Darmlumen eingeführt wird. Durch künstlichen Magensaft wird das Toxin zerstört, 0,3proz. Salzsäure sowie Trypsin beeinträchtigen seine Wirksamkeit indessen gar nicht oder nur in geringem Maſse. Es ist mäſsig hitzebeständig, 1stündige Erwärmung auf 80° C. schwächt, auf 81° C. zerstört es.

Wie die Ruhrbac., scheint auch das Toxin in die Galle überzugehen. Wenigstens blieben Kaninchen, bei denen der Gallengang abgebunden oder eine Gallenfistel angelegt worden war, abgesehen von einem Tiere mit ganz geringer Hämorrhagie, ganz frei von Darmveränderungen, während sich diese sonst in der Hälfte der Versuchstiere ausbildeten. Ähnliches sahen die Verff. bei subcutaner Einverleibung von Sublimatlösung und Ricin. Sie erklären sich diese Resultate so, daſs bei den normalen Tieren der mit der Galle ausgeschiedene Teil des Giftes im Dünndarm wieder resorbiert und dann im Coecum von neuem ausgeschieden wird und hier seine gewebszerstörende Wirkung entfalten kann. Wird nun die Galle abgeführt, so wird auch ein Teil des Giftes damit entfernt. *Lentz.*

Dörr (862) hält gegenüber Flexner und Sweet, v. Drigalski, Con-

RADI, VAILLARD und DOPTER, BESREDKA sowie LÜDKE an der Auffassung fest, dafs das Dysenterietoxin ein echtes lösliches Toxin und kein Endotoxin ist, da es leicht an flüssige Medien abgegeben wird und im Tierkörper die Bildung von Antitoxin hervorruft. Für die Gewinnung des Toxins ist es wichtig, geeignete Nährsubstrate und geeignete Dysenteriestämme zu wählen, da die verschiedenen Stämme sich hierin sehr verschieden verhalten. Als Nährboden eignet sich am besten eine stark alkalische Bouillon deren Alkalescenz 3% 10proz. Sodalösung über dem Lakmusneutralpunkt liegt. Diejenigen Stämme produzieren am meisten Toxin, welche auf der Bouillon eine dicke Kahmhaut bilden. Auch durch Schütteln junger Agarkulturen mit Kochsalzlösung kann man reichlich Toxin gewinnen.

Das Dysenterietoxin ist sehr resistent und unter Toluol monatelang haltbar. Durch Erwärmen auf 70° C. wird es nicht verändert, erst allmählich durch Temperaturen von 80° an. Durch Ammoniumsulfat kann man es ausfällen.

Am empfindlichsten sind Kaninchen, dann Affen, Katzen und Hunde, während Meerschweinchen gegen das Toxin gänzlich refraktär sind. Injektionen des Toxins rufen bei Affen, Katzen und Hunden eine hämorrhagische Entzündung des gesamten Darms hervor, die aber vom Pylorus nach dem Anus allmählich an Intensität abnimmt. Nekrose und Geschwürsbildung ist selten. Beim Kaninchen sind die pathologischen Veränderungen viel schwerere und auf das Coecum und den obersten Teil (8-10 ccm) des Dickdarms beschränkt. Hier kommt es zu Veränderungen, die der menschlichen Dysenterie vollkommen entsprechen und alle Stadien der dysenterischen Darmerkrankung vom hochgradigen entzündlichen Ödem bis zu vollständiger Nekrose zeigen können, welch letztere durch Ausheilung zu narbigen Veränderungen der Darmwand führen kann. Dünndarm und Appendix sind stets frei.

Die Schleimhaut des Kaninchendünndarms hat die Fähigkeit, das Dysenterietoxin zu zerstören, dem Meerschweinchen fehlt diese Eigenschaft. Welche Substanzen bei diesem Prozefs wirksam sind, wird DÖRR in einer besonderen Publikation mitteilen. *Lentz.*

Lüdke (878) nimmt mit anderen Autoren an, dafs die Ruhr zu den toxischen Infektionskrankheiten gehört, bei denen die Wucherung der Infektionserreger auf ein bestimmtes Organ (bezw. eine eng begrenzte Körperstelle) beschränkt ist, während die einzelnen Krankheitssymptome auf die Wirkung eines Giftes zurückzuführen sind, welches an jener Stelle von den Ruhrbac. produziert wird, und in den allgemeinen Säfte-Kreislauf gelangt. Er hat versucht, dieses Gift darzustellen.

Zunächst versuchte L., durch Injektion von auf dem Wege aseptischer Autolyse gewonnenen, keimfreien Bakterienfiltraten bei Kaninchen eine Giftfestigkeit zu erzeugen. Der Versuch mifslang, die Tiere gingen meist nach der dritten Injektion ein, auch wenn mit der anfänglichen Infektionsdosis nicht gestiegen wurde. Gleich schlechte Resultate hatte L. mit keimfreien Extrakten aus Ruhrbac., die er mit flüssiger Luft übergossen und dann einer kurzwährenden Autolyse unterworfen hatte.

Auch keimfreie Bouillonkulturfiltrate verschiedenen Alters zeigten Gifteinwirkung, die Filtrate von 4-5tägigen Kulturen schwache, die von 2 bis 4 Wochen alten recht kräftige. L. glaubt aber, dafs es sich bei der Wirkung solcher Filtrate, wie auch in den ersten Versuchen mit Autolysaten um Endotoxinwirkung handelt, da er in alten Kulturen viele zerfallene Bac. und Involutionsformen gesehen hat. Befunde, durch die er sich zu der Annahme berechtigt glaubte, dafs in solchen alten Kulturen Bestandteile der Zellkörper in Lösung gehen.

Kulturen auf eiweifsfreien Nährböden produzierten geringe Giftmengen. Auch Bereitung des Nährbodens aus Gehirnsubstanz hatte keinen fördernden Einflufs auf die Giftproduktion. Die günstigsten Resultate hatte die Züchtung der Ruhrbac. in gut alkalischer Bouillon, die in flache Schalen gefüllt war, so dafs sie dem Luftzutritt eine möglichst grofse Oberfläche bot. Von dem Filtrat derartiger 10 Tage alter Kulturen eines Kruse-Stammes genügten 0,1-0,05 ccm, um in 1-2 Tagen den Tod eines grofsen Kaninchens herbeizuführen. In gleicher Weise gewonnene Kulturfiltrate eines Flexner-Stammes liefs keine Giftwirkung erkennen.

Es gelang L. mit kleinen Toxindosen des Kruse-Stammes, eine Ziege zu immunisieren, der antitoxische Wert des Serums dieses Tieres war jedoch nicht hoch, es wirkte etwa 4mal so stark wie normales Ziegenserum. L. beobachtete als Folge der Toxininjektion eine sehr starke Verminderung der Leukocyten, die bei letalen Dosen sich bis zum Leukocytenschwund steigerte; erholten sich die Tiere, so trat eine starke Hyperleukocytose ein.

Lentz.

Zur Gewinnung gelöster Endotoxine von Typhus-, Pest- und Dysenteriebac. schlägt **Besredka** (853) folgendes Verfahren ein:

16-18stündige Agarkultur von Typhus- oder Dysenterie- bezw. 48stündige Agarkulturen von Pestbac. werden in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, 1 Stunde auf 60° C. erhitzt und im Vakuum getrocknet. 1 g der trockenen Bakterien werden mit 0,3-0,45 g trockenen Natriumchlorids im Achatmörser zu einem feinen Pulver (1 Stunde lang) verrieben. Zu dem Pulver werden unter fortwährendem Reiben tropfenweise 1-2 ccm. Aq. dest. zugefügt. In der entstehenden konzentrierten Salzlösung werden die Bac. agglutiniert. Die Emulsion bringt man in ein Reagensglas und fügt soviel Aq. dest. hinzu, dafs die Konzentration physiologischer Kochsalzlösung erreicht wird. Man schüttelt die Mischung mehrmals und läfst die Bac. bis zum nächsten Tage absitzen.

Enthält die Aufschwemmung Typhusbac., so wird sie jetzt 2 Stunden lang auf 60-62° C. erhitzt. In 10-12 Stunden sitzen alsdann die Bakterienleiber am Boden des Glases ab und die darüber befindliche durchsichtige und stark opalisierende Flüssigkeit enthält die Endotoxine frei von den Bakterienleibern.

Da die Endotoxine von Dysenterie- und Pestbac. eine längere Erhitzung nicht vertragen, mufs man die Aufschwemmungen dieser Bakterien so lange zentrifugieren, bis die Flüssigkeit keine Bac. mehr enthält; in ihr sind dann die Endotoxine gelöst.

Das Pestendotoxin ist im Eisschrank unbegrenzte Zeit haltbar; durch Erwärmen schon auf 65° C. wird seine Wirkung herabgemindert; bei 70-100° unter Coagulation des Endotoxins zerstört. Von der Endotoxinlösung (hergestellt aus 0,4 trockener Bac., 0,15 NaCl und 20 ccm. Aq.) tötet $^1/_{50}$-$^1/_{80}$ ccm eine Maus von 15 g in 24 Stunden, $^1/_{20}$-$^1/_{10}$ in 4-5 Stunden. Durch aktive Immunisierung von Tieren mit den Endotoxinen erzielt man ein Serum, das zwar gegen die Bakterien, nicht aber gegen das Endotoxin schützt. Dagegen schützt ein durch intravenöse Injektion von Pestbac. erzieltes Serum auch gegen die Endotoxine.

Das Typhusendotoxin läfst im Eisschrank oder bei Zimmertemperatur bisweilen einen feinflockigen Niederschlag ausfallen, der sich beim Erwärmen auf 60-100° C. wieder löst. Es ist lange haltbar und wird durch Erwärmen auf 120° C. nicht zerstört. Von der Lösung (hergestellt mit 1 g trockner Bakterien, 0,30 NaCl und 30 ccm Aq.) tötet $^1/_8$-$^1/_4$ ccm ein 250 g schweres Meerschweinchen, mit 1 ccm kann man das Tier bei intraperitonealer Applikation in 3 Stunden töten. Ein 1800 g schweres Kaninchen wird durch 1-1,5 ccm der Lösung bei intraperitonealer oder intravenöser Injektion getötet, eine Ratte bei intraperitonealer Applikation durch $^1/_8$ ccm, eine Maus durch 0,5 ccm. Durch Typhusimmunserum, gewonnen durch Immunisierung von Tieren mittels lebender Kultur, wird seine Giftigkeit aufgehoben.

Das Dysenterieendotoxin stellt eine opalisierende Flüssigkeit dar, die aufserordentlich fein verteilte Detritusmassen enthält, welche selbst durch schärfstes Zentrifugieren nicht entfernt werden können. Es verträgt das Erhitzen auf 70-75° C. während 1 Stunde und wird erst durch 1stündiges Erhitzen auf 80° C. abgeschwächt. Für Kaninchen, Ratten und Mäuse ist es sehr giftig. Von der Lösung (hergestellt aus 0,4 trockner Bac., 0,15 NaCl und 20 ccm Aq.) tötet die intravenöse Injektion von $^1/_{80}$ ccm ein Kaninchen von 1800 g in 2-3 Tagen, $^1/_{20}$ ccm in 24 Stunden unter gleichen Erscheinungen wie eine Injektion lebender Bac. Weifse Ratten erlagen bei intraperitonealer Injektion von $^1/_{200}$ ccm in 4-5 Tagen, von $^1/_{80}$ ccm in 2 Tagen.

Das gegebene Versuchstier für die Prüfung der Dysenterietoxine ist nach B. die weifse Maus, da sie gegen diese Toxine aufserordentlich empfindlich ist. So tötet bei subcutaner Injektion schon $^1/_{640}$ ccm, bei intraperitonealer 0,0006-0,0003 ccm die weifsen Mäuse nach ca. 48 Stunden. Bisweilen ist die Agone dabei lang, bisweilen tritt der Tod aber auch ganz plötzlich ein.

Während normales Pferdeserum gegenüber dem Dysenterietoxin fast ganz unwirksam ist, macht das Dysenterieserum von Vaillard und Dopter schon in kleinen Dosen bis zu 150 tödlichen Dosen des Endotoxins unwirksam.

Die geschilderten Endotoxine können nach des Verf. Ansicht dienen zur Immunisierung, als Testflüssigkeit zum Vergleich bei der Bestimmung verdächtiger Toxine als Endotoxine und endlich im Verein mit lebenden Bakterien zur Auswertung antiendotoxischer Sera. *Lentz.*

Lüdke (879) gelang es, bei Kaninchen durch einmalige intravenöse Injektion kleiner Dosen ($^1/_{50}$ Öse) lebender Shiga-Krusescher Bac. Agglutinationswerte des Serums dieser Tiere von $^1/_{400}$-$^1/_{1000}$ zu erzielen. Die Agglutinationsproben setzte er im hängenden Tropfen an und beurteilte

den Ausfall der Agglutination nach 2stündiger Beobachtung mikroskopisch. Er überzeugte sich bei seinen Versuchen von der starken Giftwirkung, die dieser Bakterienart Kaninchen gegenüber eigentümlich ist, im Gegensatz zum FLEXNERschen Bac., von dem Kaninchen mehrere Ösen intraperitoneal oder intravenös injiziert gut vertragen. Verfütterung lebender Kultur des SHIGA-KRUSEschen Bac. hatte nur eine ganz unbedeutende Steigerung des Agglutinationstiters zur Folge.

Während mehrere SHIGA-Stämme verschiedener Herkunft von ein und demselben Serum verschieden stark beeinflufst wurden, dergestalt, dafs ihre Agglutinationsmaxima zwischen 1:100 und 1:500 schwankten, wurden sie, nachdem ihre Kulturen für 48 Stunden einer Temperatur von + 5° C. ausgesetzt worden waren, gleichmäfsiger, in Serumverdünnungen zwischen 1:400 und 1:500 agglutiniert.

Der Verlauf der Agglutininbildung bei Kaninchen nach einmaliger Injektion von SHIGA-KRUSEschen Bac. gestaltete sich so, dafs nach einer Latenzzeit von 2-3 Tagen der Agglutiningehalt des Blutserums schnell zunahm, am 10. Tage seinen höchsten Wert erreichte und dann schnell wieder bis auf einen mittleren Wert absank. (Die Höhe des erreichten Titers unterliegt, wie auch der ganze Verlauf der Agglutininbildung individuellen Schwankungen.) Nach 6 Monaten waren die Agglutinine in der Regel auch im Blutserum der Kaninchen verschwunden. In 8tägigen Intervallen wiederholte intravenöse Injektion von $^1/_{20}$ Öse lebender Kultur hatte keine Erhöhung des nach der ersten Injektion erhaltenen Agglutinationstiters zur Folge, vielmehr sank der Titer unter nur geringen Schwankungen schnell ab.

Die Agglutininbildung sieht LÜDKE als das Produkt einer Arbeit der agglutininbereitenden Zellen an, zu der diese durch den Reiz angeregt werden, den die Injektion der giftigen Bakterien auf sie ausübt. Durch diesen Reiz werden die agglutininbereitenden Zellen in einen neuen Gleichgewichtszustand ihrer zellulären Funktion versetzt, was zur Folge hat, dafs die Agglutininbildung nicht alsbald nach Erlöschen des Reizes auf 0 absinkt, sondern sich einige Zeit auf mittlerer Höhe hält. Erst allmählich kehren die Zellen in ihren ursprünglichen Gleichgewichtszustand zurück, und infolgedessen erlischt die Agglutininbildung.

Bei Untersuchungen, welche auf eine Differenzierung verschiedener Ruhrstämme mittels der Agglutination abzielten, kam LÜDKE zu gleichen Resultaten wie MARTINI und LENTZ. LÜDKE erwähnt bei dieser Gelegenheit, dafs er unter seinen in Barmen gezüchteten Ruhrstämmen neben zweifellos dem SHIGA-KRUSEschen Typus zugehörigen auch 2 Stämme fand, welche sich bei den Agglutinationsversuchen als dem FLEXNERschen Typus nahestehend erweisen, ohne indessen vollständig mit diesem übereinzustimmen[1].

Absorptionsversuche ergaben, dafs die Ausfällungsmethode (CASTELLANI-

[1]) Es scheint dem Ref., dafs LÜDKE hier 2 „Y“-Stämme in Händen gehabt hat, da dieser Typus, wie Ref. aus eigener Erfahrung sowie aus einer Mitteilung KRUSES weifs, im Rheinland häufiger vorkommt.

scher Versuch, Ref.) zur Identifizierung eines Bakterienstammes nicht verwendbar ist, da stets eine sehr starke Mitbeeinflussung der Nebenagglutinine zu konstatieren war. In 2 Fällen fand Lüdke, daſs das Serum von Jungen zweier während der Gravidität immunisierter Kaninchen (Titer 1:330 bezw. 1:500) 24 Stunden nach der Geburt Ruhrbac. in der Verdünnung 1:100 bezw. 1:66, 3-4 Wochen später jedoch nur noch bei 1:30 bezw. 1:10 agglutinierte.

Die Präcipitinreaktion war stets nur schwach und erfolgte nur in Serumverdünnungen von 1:20 und 1:40. Erwärmen der präcipitogenen Substanz hatte in einigen Fällen, besonders bei Verwendung von Bouillonkulturfiltraten, eine Herabsetzung der Präcipitinreaktion zur Folge, ebenso Erwärmen oder längeres Lagern des spezifischen Serums. Die Präcipitine lieſsen wie die Agglutinine ein spezifisches Verhalten den verschiedenen Typen der Ruhrstämme gegenüber erkennen, entsprechend den niedrigen Serum-Präcipitinwerten waren jedoch die Unterschiede hier weniger in die Augen fallend als bei der Agglutination. Aus dem Parallelismus beider Phänomene schlieſst Lüdke auf die Identität der bei beiden wirksamen Komponenten.

Im Blute normaler Tiere gelang es, nur in einigen Rinderseris Ruhr-Präcipitine nachzuweisen, und zwar gegenüber einem Flexner-Stamm, der von dem betreffenden Serum noch in der Verdünnung 1:400 agglutiniert wurde. Ebenso gelang es nur bei einem mit dem Flexner-Bac. immunisierten Kaninchen, den Übergang von geringen Mengen spezifischer Präcipitine vom Muttertier auf die Jungen nachzuweisen. Mit anderen Stämmen in dieser Richtung angestellte Versuche fielen negativ aus. *Lentz.*

Die Ruhr herrscht seit alters her auf den 4 gröſsten Inseln des japanischen Reiches, die in der gemäſsigten Zone liegen. In den tropischen Gebieten Japans kommt sie nicht vor, während sie auf den nördlichen Inseln nur selten auftritt. Besonders in den 80er und 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts wütete sie in Japan sehr stark und in einzelnen Jahren erkrankten in mehreren Provinzen 40-60000 Menschen, von denen bis zu 14000 starben.

Wiederholte Erkrankung desselben Menschen an Ruhr in zwei aufeinander folgenden Jahren sah **Shiga** (890) nur selten, unter 10000 Kranken nur 3- oder 4mal, stets war dann die erste Attacke sehr leicht gewesen. Als die Hauptverbreiter des Ruhrkeims sieht Shiga die gesunden Bac.-Träger, die Leichtkranken und die Rekonvaleszenten an. Auſserhalb des Menschen erhält sich der Ruhrbac. nicht lange lebensfähig. Besonders die Leichtkranken, die nur an leichten Diarrhoen leiden, in ihren Dejektionen aber, wie leicht bakteriologisch nachgewiesen werden kann, Ruhrbac. ausscheiden, verbreiten den Ruhrerreger und bringen ihn über den Winter fort. Die in Japan häufige „Winterdiarrhoe“ ist eine echte Dysenterie. Der Nachweis der Bac. in den Stühlen Gesunder, die keine Krankheitszeichen bieten, ist schwer, doch gelingt er leicht bei Rekonvaleszenten in der 1. und 2. Woche nach Ablauf der Krankheit. Nach Wochen und Monaten auftretende Recidive beweisen aber, daſs die Bac. sich auſserordentlich lange im Darm der

Rekonvaleszenten halten können. Die Galle ist im Gegensatz zum Typhus bei der Ausscheidung des Ruhrbac. unbeteiligt. Unter einer grofsen Anzahl in Japan gewonnener Ruhrstämme hat SHIGA 5 Typen unterscheiden können:

1. den Typus SHIGA-KRUSE,
2. den Typus Y-HISS:-RUSSEL,
3. den Typus STRONG-MANILA,
4. den Typus FLEXNER-MANILA und
5. einen neuen Typus, welcher sich vom FLEXNER-Typus nur dadurch unterscheidet, dafs er Mannit-Lakmusagar nach 24 Stunden durch Vergärung des Mannit wie der FLEXNER rötet, dann aber wieder durch Alkalibildung bläut. Dieser Typus fand sich nur in 9 Fällen.

Auch mittels der Agglutination liefsen sich diese 5 Gruppen von einander unterscheiden, doch stehen sich Gruppe 2 und 3 hier sehr nahe. Die von OHNO aufgestellten Varietäten[1] hält SHIGA nicht für besondere Arten, da die die Varietäten charakterisierenden Reaktionen keine konstanten sind.

Bei einem grofsen Teil der Ruhrkranken fand SHIGA den Typus 1 (SHIGA-KRUSE-Typ.), bei anderen den einen oder anderen der 4 übrigen Typen. Dafs auch auf den Philippinen neben dem FLEXNER- und STRONGschen Bac. der SHIGA-KRUSEsche vorkommt, schliefst SHIGA daraus, dafs ihm STRONG einen Stamm des letzteren Typus zusandte.

Die Heilwirkung der mit den 5 Typen gewonnenen univalenten Immunsera ist eine streng spezifische, doch treten bei der Herstellung polyvalenter Sera Bakteriolysine auch für heterologe Typen auf dergestalt, dafs eine Mischung von hochwertigen polyvalenten Pferdeseris, die mit den Stämmen 1 und 2 bezw. 1 und 4 gewonnen sind, im baktericiden Tierversuch an Mäusen sich gegen alle Typen wirksam erweist. SHIGA empfiehlt ein solches polyvalentes Mischserum zur Behandlung Ruhrkranker. *Lentz.*

Almagia (850) will durch Züchtung mehrerer Ruhrbac.-Stämme (SHIGA) auf gekochter resp. ungekochter Nährgelatine Varietäten erzeugt haben, die durch Wachstumseigentümlichkeiten und ihre Agglutinabilität als zwei verschiedene Typen sich charakterisierten. *Dibbelt.*

Nicolle und **Cathoire** (884) prüften die Sera von Dysenterie-Kranken und von mit Dysenterie-Bac. vorbehandelten kleinen Laboratoriumstieren (Kaninchen bezw. Meerschweinchen) auf ihren Agglutinationswert gegenüber verschiedenen Dysenteriestämmen. Derselbe erwies sich als inkonstant und hielt sich in niedrigen Grenzen. Eine wesentliche Ursache hierfür erblicken Verff. in der Unbeweglichkeit der zur Gruppe der Dysenteriebac. gehörigen Bakterienstämme. *Rothe.*

Dopter (860) weist vermittels der BORDETschen Methode der Komplementfixation im Serum von Tieren, welche mit Dysenteriebac. sowohl vom Typus SHIGA, wie vom Typus FLEXNER vorbehandelt waren, sensibilisierende Substanzen nach, welche in gleicher Weise stets mit den beiden Typen reagieren. Er schliefst daraus, dafs spezifische Unterschiede zwischen

[1]) Dieser Bericht p. 221. Ref.

dem Typus Shiga und Flexner nicht existieren und daſs beide nur verschiedene Rassen ein und derselben Art darstellen. Analoge Resultate ergibt die Prüfung des Serums von Dysenteriekranken.

In schweren und mittelschweren Fällen erscheint die sensibilisierende Substanz gegen den 5. oder 6. Tag; während der Rekonvaleszenz vermindert sie sich. Ihr Auftreten ist unabhängig von dem Auftreten der Agglutinine. Ein Serum, welches nur den Typus Shiga agglutiniert, sensibilisiert beide Typen. Bei Amöbendysenterie treten diese sensibilisierenden Substanzen nicht auf. *Morgenroth.*

Korschun (872) weist nach, daſs Immunsera imstande sind, ihre homologen Bakterien gegen die baktericide Wirkung normalen Serums zu schützen. So schützt Dysenterieserum Dysenteriebac., Typhusserum Typhusbac. Da jedoch die Schutzwirkung ausbleibt, wenn man Dysenteriebac. mit Typhusserum und normalem Serum sowie Typhusbac. mit Dysenterieserum und normalem Serum zusammenbringt, so glaubt Korschun, daſs jene Wirkung spezifisch ist. Er sieht in dem Ausfall bei letzterer Versuchsanordnung aber auch einen Beweis dafür, daſs die Schutzwirkung nicht auf einer Komplementablenkung beruhen kann, an die man in erster Linie zu denken geneigt sein könnte.

Da indes nach der Untersuchung von Moreschi und May Präcipitate imstande sind, Komplement abzulenken, bei der Kombination von Bakterienaufschwemmungen mit homologem Immunserum sich aber stets Präcipitate bilden, so glaubt er dieser Präcipitatbildung die Komplementbindung und damit die Schutzwirkung zuschreiben zu müssen.

Verf. konnte diese Schutzwirkung auch mit solchen Immunseris erzielen, deren Amboceptoren er durch groſse Mengen von Bakterien absorbiert hatte. *Lentz.*

Coyne und **Auché** (858) haben ein polyvalentes Dysenterieserum hergestellt, das sowohl gegenüber Shiga-Kruse- wie gegenüber Flexner-Bac. wirksam sein soll. Die therapeutische Verwertung eines solchen Serums würde den Arzt unabhängig machen von der bakteriologischen Differentialdiagnose. Verff. gewannen ihr Serum durch Immunisierung eines Pferdes in zwei Perioden. Während der ersten Periode wurden dem Pferde abwechselnd Toxine und lebende Kulturen von Shiga-Kruse-Bac. injiziert, während der zweiten erhielt das Tier eine Mischung von Shiga- und Flexner-Kulturen abwechselnd mit Shiga-Kruse-Toxinen.

Nach 8monatiger Vorbehandlung erfolgte eine Blutentnahme zur Prüfung des gewonnenen Serums, welche nach drei Richtungen erfolgte:

1. Wirkung gegenüber Dysenteriebac. vom Typus Shiga - Kruse:

Ein Kontrollkaninchen erhielt subcutan $^1/_5$ einer 48stündigen Agarkultur von Shiga-Kruse-Bac. Tod nach 3 Tagen.

Ein zweites Kaninchen erhielt subcutan 0,5 ccm Serum und 10 Minuten später die gleiche Menge Kultur wie das Kontrolltier. Am 3. Tage Lähmung der hinteren Gliedmaſsen, welche nach 4 Tagen wieder verschwunden war. Abmagerung. Tier überlebt.

Ein drittes Kaninchen erhielt 1 ccm Serum und 10 Minuten später die

gleiche Kulturmenge. Am 3. Tage erschwertes Laufen, das nur einen Tag bemerkbar ist. Tier überlebt.

Andere Kaninchen, die mit noch mehr Serum vorbehandelt wurden, zeigten überhaupt keine Krankheitserscheinungen.

2. Wirkung gegenüber Shiga-Kruse-Toxin:

1 Kontrollkaninchen erhält 1,5 Toxin subcutan. Tod nach 3 Tagen. Ein anderes Kaninchen erhält 1,0 Serum und 10 Minuten später die gleiche Toxinmenge, ein drittes eine Mischung von 5,0 Serum und 5,0 Toxin. Beide Tiere überleben.

3. Therapeutische Wirkung in 2 Krankheitsfällen, die Kinder von $5^1/_2$ Monaten und 2 Jahren betrafen. Ersteres — ein Brustkind — litt an schleimigen, nicht blutigen Durchfällen. Am 5. Krankheitstage wurden 10 ccm Serum injiziert. Darauf Abnahme der Stuhlentleerungen, Temperatur normal. Ausgang in Genesung[1]. Im 2. Falle bestanden schleimig-blutige Stühle, in denen Shiga-Kruse-Bac. nachgewiesen wurden. Am 7. Krankheitstage erhielt das Kind 10 ccm Serum und als nach 24 Stunden noch keine Besserung erfolgt war, abermals die gleiche Dosis. Darauf ging die Zahl der Stuhlentleerungen schnell zurück, Schleim und Blut verschwanden, die Temperatur wurde normal. Vollkommene Heilung.

Von einer Prüfung der Wirkung gegenüber Flexner-Bac. berichten die Verff. nichts. *Rothe.*

Shiga und Kruse sahen die Wirkung der von ihnen gewonnenen Ruhrheilsera als bakteriolytische an, Kruse in der ausgesprochenen Idee, dafs die Ruhrbac. keine Toxine bilden. **Kraus** und **Dörr** (873) sind im Gegensatz zu jenen Autoren (wie dies vor ihnen schon Lentz ausgesprochen hat. Ref.) der Ansicht, dafs die Ruhr eine toxämische Krankheit ist, bei welcher, wie bei der Diphtherie, ein antitoxisches Serum in erster Linie in Frage kommt. Todd, Rosenthal und Kraus haben denn auch die Toxine der Shiga-Kruseschen Bac. nachgewiesen.

Die Verff. unterscheiden den Shiga-Kruseschen und den Flexnerschen Ruhrbac., die sie sowohl kulturell, als auch serodiagnostisch trennen können. Nur der erstere Typus bildet lösliche Toxine. Die Gewinnung agglutinierender Sera gegen diesen Typus ist schwer. Dabei enthalten Shiga-Immunsera in der Regel Nebenagglutinine gegen den Flexner-Typus, besonders hohe die Sera von Pferden, die schon normaliter diesen Typus verhältnismäfsig hoch agglutinieren und bei jeder Art von Immunisierung (auch gegen Typhusbac., Streptok. u. a.) hohe Flexner-Nebenagglutinine bilden. Dagegen wird der Shiga-Kruse-Typus von heterologen Seris stets nur in geringem Mafse mitagglutiniert. Wie die Agglutinine verhielten sich auch die Präcipitine, nur war die Präpitation stets nur in stärkeren Serumkonzentrationen nachweisbar.

Versuche betreffend die Pathogenität der beiden Ruhrbac.-Typen

[1]) Da in diesem Falle der Krankheitserreger in den Dejekten nicht nachgewiesen worden ist, so kann der Fall nicht als Beweis für die spezifische therapeutische Wirkung angesprochen werden, er lehrt nur, dafs das Serum auch im frühesten Alter ohne Schaden angewendet werden kann. Ref.

führten zu ähnlichen Resultaten, wie sie bereits frühere Untersucher gehabt hatten, nur gelang es den Autoren nicht, nach Einspritzung lebender Kultur die Bac. im Blute oder den Organen der Versuchstiere nachzuweisen. Da es sich bei diesen Versuchen als gleichgiltig erwies, ob lebende oder abgetötete Kultur injiziert wurde, schlossen K. und D., daſs es sich bei den Krankheitssymptomen ihrer Versuchstiere um den Ausdruck einer Toxinwirkung handelte. Durch Filtration von Bouillonkulturen durch Reichel-Kerzen konnten sie die Toxine frei von Bakterien gewinnen. Ältere Kulturen lieferten ein wirksameres Toxin als junge, aber auch von dem Bakterienstamm war die Menge des gebildeten Toxins abhängig. Die Toxine wirken, intravenös injiziert, bei Kaninchen sehr stark, in Dosen von 0,1 und 0,05 tödlich, von dem Peritoneum oder dem subcutanen Gewebe aus jedoch wesentlich schwächer, vom Magen aus sind sie selbst in groſsen Dosen unwirksam. Anderen Tierarten gegenüber, Mäusen, Meerschweinchen, Hühnern und Tauben, erwiesen sich die Toxine als sehr wenig oder gar nicht wirksam. Diese Toxine konnten K. und D. auch durch Schütteln von Agarmassenkulturen mit Kochsalzlösung (ohne Autolyse) und nachfolgendes Filtrieren durch Reichel-Kerzen erhalten. Die Autoren schlieſsen hieraus, daſs es sich bei diesem Toxin um ein echtes sezerniertes, lösliches Toxin und nicht um ein Endotoxin handelt, das aus den Ruhrbac. ebenso wie aus Typhus- und Cholerakulturen erst nach Autolyse erhalten werden kann. Im Gegensatz zu jenen echten Toxinen sind die Endotoxine auch vom Peritoneum und Subcutangewebe aus sehr wirksam. Im Gegensatz zum Diphtherietoxin ist das Ruhrtoxin sehr lange unverändert haltbar.

Aus Kulturen des Bac. Flexner, Pseudodysenterie der Irren, verschiedenen Coliarten und Paratyphus gelang es K. und D. nicht, ein sicher wirkendes Toxin zu gewinnen. Flexner-Kulturen ergaben in seltenen Fällen Filtrate, welche noch in gröſseren Dosen wirksam waren, Erwärmen auf 60° ohne Einbuſse ihrer Wirksamkeit ertrugen, aber schon nach 8 Tage langem Aufbewahren ihre Giftwirkung vollständig eingebüſst hatten. Verff. glauben daher, daſs die zuletzt genannten Bakterienarten keine löslichen Toxine produzieren.

Durch Immunisierung von Tieren (Ziegen und Pferden) gewannen K. und D. Antitoxine, welche sowohl in vitro das Toxin zu neutralisieren vermochten, als auch im Tierversuch eine kurative Wirkung erkennen lieſsen. Beide Fähigkeiten waren von einander unabhängig. Während nämlich die neutralisierende Wirkung (in vitro) im Verlauf der Immunisierung nach Erreichung einer gewissen Höhe keine weitere Steigerung erfuhr, stieg die kurative Fähigkeit des Serums mit fortschreitender Immunisierung erheblich. Die Autoren stellen daher den Satz auf, daſs die kurative Wirkung des antitoxischen Serums seiner Reaktionsgeschwindigkeit entspricht, d. h. seinem Vermögen, im Tierkörper das Toxin zu binden.

Auch gegen die Infektion mit lebender Kruse-Kultur erwies sich das antitoxische Serum als wirksam; die Versuche wurden an weiſsen Mäusen mittels intraperitonealer Injektion vorgenommen. Daſs die Wirkung des Serums streng spezifisch ist, geht daraus hervor, daſs es gegenüber einer

Infektion mit einer tödlichen Dosis FLEXNER-Kultur unwirksam war, und dafs andererseits FLEXNER-Serum weder gegenüber dem SHIGA-KRUSE-Bac. noch seinem Toxin eine schützende Wirkung erkennen liefs.

Heilversuche mit dem antitoxischen Serum an ruhrkranken Menschen hatten sehr gute Resultate. 8 mit dem Serum (einmalige Injektion von 20-30 ccm) behandelte schwerkranke Soldaten genasen, während die Mortalität in dieser Epidemie 5 % betrug. Vor allem liefsen alsbald nach der Seruminjektion die nervösen Allgemeinsymptome, die Leibschmerzen und der Tenesmus nach. Das Blut verschwand in den ersten 24 Stunden aus den Stühlen und die Zahl der Stühle sank rapide, während ihre Beschaffenheit in wenigen Tagen fäkulent wurde. Auch andere mit diesem Serum ausgeführte Heilversuche zeitigten gute Resultate (vgl. die nachfolgenden Referate über die Arbeiten von ROSCULET, KARLINSKI und RUDNIK). Zum Schlufs weisen K. und D. noch auf die Möglichkeit hin, bei einer Dysenterieepidemie ihr Serum als Prophylaktikum zu benutzen, wie dies von ROSCULET geschehen ist. *Lentz.*

Durch Immunisierung von Pferden mit wechselnden und steigenden Dosen von lebenden Dysenteriebac. und löslichem Dysenterietoxin haben **Vaillard** und **Dopter** (891) ein wirksames Dysenterieheilserum hergestellt. Sie prüften es zunächst an Kaninchen und stellten fest, dafs schon 0,05-0,25 ccm des Serums, erwachsenen Kaninchen subcutan appliziert, die Tiere gegen die folgende Injektion einer sicher tödlichen Dosis lebender Dysenteriekultur schützte. Zum Schutz gegen die folgende Injektion einer sicher tödlichen Dosis löslichen Giftes mufste 1 ccm Serum injiziert werden. Eine Mischung gleicher Teile Serum und Toxin war unwirksam. Der passive Impfschutz des Serums war 8-10 Tage lang wirksam. Folgte dagegen die Seruminjektion der Infektion, so waren 1-2 ccm Serum nötig, um 24 Stunden nach der Infektion von lebender Kultur oder Toxin die Tiere am Leben zu erhalten, die 48 Stunden nach der Infektion erfolgende Seruminjektion konnte mit Toxin vergiftete Tiere überhaupt nicht, mit lebender Kultur infizierte nur in der Hälfte der Fälle retten.

Von 96 mit dem Serum behandelten Ruhrkranken starb nur einer, der an einer aufserordentlich schweren Form der Ruhr litt. Bei allen Kranken liefsen die charakteristischen Symptome, die starken Leibschmerzen, der Tenesmus, das Prostrationsgefühl alsbald nach, während die Zahl der Stühle schnell sank. Konnte die Seruminjektion innerhalb der ersten 5 Tage der Krankheit gemacht werden, so genügten 20 ccm Serum, um in 2-3 Tagen völlige Heilung herbeizuführen. Bei älteren Fällen war eine 1-2malige Wiederholung der Injektion nötig, um in 3-5 Tagen Heilung zu erzielen. Bei den allerschwersten Fällen mit 205-288 Stühlen am Tage wurden von vorn herein gröfsere Dosen Serum häufiger injiziert. Von 4 derartigen Fällen genasen 3. Recidive sahen die Verff. bei ihren Kranken nur zweimal. *Lentz.*

Vaillard und **Dopter** (892) haben durch Immunisierung von Pferden abwechselnd mittels Ruhrkultur und Ruhrtoxin ein sowohl antitoxisches wie auch baktericides Serum hergestellt. Das Toxin gewannen sie

durch Filtration 20tägiger Ruhrkulturen in MARTINscher Bouillon, durch Porzellankerzen. Das Toxin tötete in Menge von 0,25 ccm ein 2 kg schweres Kaninchen in 12-16 Stunden. Die Injektion wurde anfangs subcutan, später intravenös gemacht. Besonders die Anfangsdosen mufsten sehr klein gewählt werden, da schon 2 ccm 48stündiger Bouillonkultur genügten, um ein starkes Pferd in 4 Tagen zu töten.

Die schützende Wirkung des Serums äufserte sich darin, dafs ca. 2 kg schwere Kaninchen, denen 0,25-0,5 ccm Serum und entweder gleichzeitig oder bis zu 2 Tagen danach eine sicher tödliche Dosis lebender Ruhrkultur subcutan injiziert wurden, am Leben bleiben; an der Injektionsstelle bildete sich bei diesen Tieren eine starke Schwellung mit massenhaften polynukleären Leukocyten, welche in ihrem Innern grofse Mengen der Bac. enthielten, im Gegensatz zu den Kontrolltieren, in deren ganz geringfügigen entzündlichen Exsudaten geradezu Zellarmut herrschte. Die mit Toxin angestellten Versuche verliefen in derselben Weise, nur mufste die Serumdosis auf 1 ccm erhöht werden. Eine Mischung gleicher Teile Toxins und Serums übte im Tierversuch keine Wirkung aus. Die durch die Seruminjektion erzielte passive Immunität bleibt etwa 8-10 Tage bestehen.

Die Heilwirkung des Serums war derart, dafs Kaninchen, welche eine Bac.-Menge, die innerhalb 4 Tagen sicher tödlich war, erhalten hatten, noch 24 Stunden danach durch subcutane Injektion von 1-2 ccm Serum sicher gerettet werden konnten; 48 Stunden später wirkte es unsicher und nur noch bei intravenöser Applikation.

Wurde das Serum 24 Stunden nach Applikation einer sicher tödlichen Toxingabe injiziert, so konnte nur die Hälfte der Tiere gerettet werden. 48 Stunden nach der Toxininjektion war es unwirksam.

96 mittelschwere und schwere Ruhrfälle wurden mit dem Serum behandelt; nur ein Patient mit aufserordentlich schwerer Ruhr starb, alle anderen genasen, während sonst die Mortalität bei Ruhr in Frankreich zwischen 6-13 % schwankt. Das Serum wurde zu 20-100 ccm subcutan injiziert. Die Wirkung war eine sehr auffallende. Innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injektion verschwanden bei mittelschweren Fällen die Leibschmerzen und der Tenesmus, das Blut verschwand aus den Stühlen und die Zahl der letzteren sank rapide; die Beschaffenheit der Stühle wurde alsbald fäkulent, das Allgemeinbefinden der Kranken besserte sich zusehends.

Bei Schwerkranken trat die Besserung nicht so prompt ein, so dafs öfter eine 2. und 3., ja 4. Injektion in den nächsten Tagen notwendig wurde, die dann aber schnelle Besserung herbeiführten. In sehr schweren Fällen, die z. T. auch spät in Behandlung kamen, wurden bis zu 16 Seruminjektionen gemacht.

Nur in 2 Fällen traten während der Behandlung Nachschübe der Krankheit auf, die aber durch erneute Seruminjektionen sofort coupiert werden konnten.

Auch gegen die durch den FLEXNERschen Bac. erzeugte Ruhr ist das

Serum wirksam [1], so dafs man nur zu untersuchen hat, ob es sich um Amöben- oder Bac.-Ruhr handelt, während die Differenzierung des bacillären Erregers für die Entscheidung über die Seruminjektion überflüssig ist.

Auch zur prophylaktischen Injektion bei Gesunden empfehlen die Autoren ihr Serum, sie halten eine Dosis von 10 ccm für ausreichend für einen 8 bis 10 Tage vorhaltenden Impfschutz, nötigenfalls empfehlen sie eine Wiederholung der prophylaktischen Impfung.

(Auffällig ist, dafs in der Arbeit nicht ein einziges Mal die zahlreichen denselben Gegenstand behandelnden Arbeiten von Kraus und Dörr erwähnt sind. Ref.) *Lentz.*

Kraus und **Dörr** (874) machen Vaillard und Dopter gegenüber ihren Anteil an der Entwicklung unserer Kenntnisse über die Toxine der Dysenterie und an der Gewinnung antitoxischen Dysenterieserums geltend und geben eine historische Darstellung der Entwicklung dieser Frage.

Lentz.

Zur Diagnose der Ruhr genügte **Karlinski** (870) in frischen Fällen die Gelatinekultur, die Kontrolle verdächtiger Kolonien auf v. Drigalskis Lakmus-Laktose-Agar und die Agglutination mit hochwertigem spezifischem Serum. Künstliches Tierserum zieht er Rekonvaleszentenserum vor, da letzteres nicht zuverlässige Resultate liefert. Stets fand er den Shiga-Kruseschen Bac.

Im Gegensatz zu früheren Untersuchern konnte Karlinski den Shiga-Kruseschen Bac. in Stühlen, die arm an Bact. coli waren, noch nach 30 Tagen, in bereits fäkulenten Stühlen bisweilen noch nach 20 Tagen nachweisen. Im abgekochten Wasser hielt sich der Bac. bis zu 71 (in Schleimflocken bis 120) Tagen, bei gleichzeitiger Sonnenbeleuchtung 20 (bezw. 90) Tage; in gewöhnlichem Brunnenwasser 42-56 Tage je nach der Temperatur (bezw. 60-81 Tage in Schleimflocken); in Gartenerde 38, in Lehmboden 106-128 Tage; an Leinwandfetzen im Sonnenlicht getrocknet gingen sie in $^1/_2$ Stunde zugrunde, vor Sonnenlicht geschützt, bezw. im Dunkeln und bei Kellertemperatur, lebten sie 79 bezw. 130 Tage; im Bettstroh 30, an Schafwolle 106 Tage. Kalkmilch, bezw. frischgebrannter Kalk, im Verhältnis 5:100 frischen Ruhrstühlen zugesetzt, töteten die Keime in 50 bezw. 20 Minuten. Temperaturen von — 8 bis — 16° C. schädigten in 14tägiger Einwirkung die Ruhrbac. nicht.

Sehr auffällig ist es, dafs die Toxizität von Karlinskis Ruhrkulturen innerhalb 4 Wochen verschwand. Dagegen erwiesen sich seine Kulturen gegenüber Kaninchen als sehr pathogen, so dafs deren Immunisierung schwer gelang.

Bei 47 seiner Patienten und bei sich selbst gelegentlich einer Laboratoriumsinfektion wandte er antitoxisches Ruhrserum aus dem Paltauf-

[1]) Mit dieser Angabe, die die Verff. allerdings nicht durch Krankengeschichten oder Versuchsprotokolle stützen, stehen Vaillard und Dopter in Gegensatz zu sämtlichen anderen Autoren, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben. Besonders Kraus und Dörr (s. o.) betonen unter Anführung reicher Versuchsprotokolle die strenge Spezifizität des antitoxischen (Shiga-Kruse-)Ruhrserums. Ref.

schen Institut an. Er gab stets die volle Dosis von 20 ccm auf einmal, nur in wenigen sehr schweren Fällen war eine Wiederholung der Einspritzung notwendig. Schon 14 Stunden post injectionem liefsen die Leibschmerzen und der Tenesmus, nach 24 Stunden auch die Zahl der Stühle nach. 3 bis 7 Tage post injectionem waren die Kranken klinisch geheilt, doch enthielten ihre Faeces noch einige Tage lang Schleimflöckchen, aus denen Ruhrbac. gezüchtet werden konnten. Bei den Geimpften hatte Karlinski keinen einzigen Todesfall, während von 28 Nichtgeimpften 12 starben. *Lentz.*

Rudnik (889) sieht die Ursachen dafür, dafs sich die Serumtherapie bei der epidemischen Ruhr trotz der günstigen Erfahrungen, welche namhafte Autoren durch ausgedehnte Arbeiten auf diesem Gebiet gewonnen haben, bisher nicht zur allgemeinen Anerkennung durchgerungen hat, einmal in dem Mangel einer einheitlichen Art der Serumgewinnung und andererseits in der differenten Natur der den einzelnen Epidemien zugrundeliegenden Erreger.

Verf. hat selbst das Paltaufsche Dysenterie-Serum, welches im Wiener serotherapeutischen Institut durch aktive Immunisierung von Pferden gewonnen wird und gegenüber Dysenteriebac. vom Typus Shiga-Kruse spezifisch wirkt, mit günstigem Erfolge bei einer kleinen Epidemie angewendet. Der spezifischen Behandlung unterworfen wurde die eine Hälfte der Fälle und zwar die mittleren und schweren Fälle. Sämtliche Fälle zeigten ausgesprochen die klinischen Symptome der epidemischen Ruhr. Zumeist wurde die ganze Dosis von 20 ccm bei der ersten Injektion verwendet, bei Kindern nur die Hälfte. Zweimal machte die Schwere des Falles eine zweite Injektion notwendig. Lokale oder allgemeine Störungen, die auf das angewandte Heilmittel zu beziehen waren, kamen nicht zur Beobachtung.

Die Wirkung des Serums zeigte sich am frühesten im schnellen Verschwinden der Blutbeimengung aus den Stuhlentleeerungen, meist nach 48 Stunden. Das Verschwinden des Schleimes aus den Faeces bedurfte etwas längerer Zeit. Tenesmus und Kolik hörten durchschnittlich nach 5 Tagen auf, in 2 Fällen sofort nach der Einspritzung. Eine Besserung des Allgemeinzustandes wurde selten vor 48 Stunden gesehen. Aufserdem konnte eine geringe Verkürzung der Heilungs- bezw. Behandlungsdauer bei den spezifisch behandelten Fällen konstatiert werden. Ein Todesfall trotz Injektion betraf einen Mann mit ausgedehnter chronischer Tuberkulose. Auch hier zeigte sich aber eine spezifische Wirkung, indem das Blut aus den Darmentleerungen schwand und der Tenesmus aufhörte. Verf. glaubt das Paltaufsche Dysenterie-Serum für mittlere und schwere Fälle, die durch den Bac. Shiga-Kruse verursacht sind, empfehlen zu können. *Rothe.*

Häufig wird in Irrenanstalten, besonders bei marantischen Irren, Ruhr beobachtet. Da diese nur selten ausgesprochene Infektiosität erkennen liefs, sah man früher in ihr eine besondere, nicht infektiöse Krankheitsform. Kruse wies zuerst nach, dafs auch bei dieser Ruhrform als Erreger Bac. gefunden werden können, die den Erregern der epidemischen Ruhr morphologisch und kulturell sehr nahe stehen. Er bezeichnete diese Ruhr-

form als „Pseudodysenterie der Irren". Nach ihm haben dann noch Vedder und Duval, Gay und Duval sowie Lucksch über Dysenterie bei Irren berichtet, bei der sie in den Dejektionen der Kranken teils den echten Shiga-Kruseschen teils den Flexnerschen Bac. fanden.

Liefmann und **Nieter** (876) beobachteten nun neuerdings in einer mit 900 weiblichen Geisteskranken besetzten Irrenanstalt Mitteldeutschlands eine Ruhrepidemie, bei welcher vorzugsweise die Irren, bisweilen aber auch die Wärterinnen sowie einmal ein Arzt erkrankten. Die Krankheit blieb auf die Anstalt beschränkt. Sie verlief im allgemeinen leicht, Todesfälle kamen nicht vor; im übrigen waren die klinischen Symptome genau die gleichen wie bei der echten epidemischen Ruhr. Recidive waren häufig, und nicht selten wurde die Krankheit chronisch. Bei der Sektion an chronischer Dysenterie Leidender, die an anderen Krankheiten gestorben waren, fand sich ein Katarrh und stellenweise Hyperämie der Schleimhaut des unteren Dickdarms, daneben vereinzelte alte Geschwüre, runde Löcher mit glatten ein wenig niederhängenden Rändern.

Die Krankheit verbreitete sich durch Kontakt und beschränkte sich auf eine Anzahl von Sälen der Anstalt, in denen sie immer wieder in unregelmäfsigen Intervallen neue Opfer forderte.

Bei 7 von 8 akut Erkrankten fanden die Verff. stets das gleiche ganz charakteristische Stäbchen in den schleimigen Dejektionen. Es steht morphologisch und kulturell dem Shiga-Kruseschen Dysenterie-Erreger sehr nahe, vergärt jedoch Mannit. Es erwies sich als identisch mit zwei Stämmen des Dysenterie-Bac. Y, die Lentz bei einer Ruhrepidemie in Saarbrücken im Sommer 1905 aus den Fäces der Kranken isoliert hatte[1].

Das Serum der Kranken und einer Anzahl Genesener agglutinierte das Stäbchen noch in hohen Verdünnungen, 1 : 500 und 1 : 800, den Shiga-Kruseschen Bac. dagegen noch nicht in der Verdünnung 1 : 50 künstliches mit 4 der gefundenen Stämme gewonnenes Tier-Immunserum agglutinierte die 7 Stämme ebenso wie die beiden Lentzschen Stämme bis annähernd zur Titergrenze.

Weitere vergleichende Untersuchungen ergaben dann noch die Identität der von L. und N. isolierten Stämme mit dem 1901 von Kruse beschriebenen Bac. der Pseudodysenterie der Irren[2].

Zum Schlufs erwähnen die Verff., dafs sie in einigen der untersuchten

[1]) Die Bearbeitung dieser Epidemie ist von Lentz Ende Dezember 1905 im Manuskript dem Kultusministerium vorgelegt und 1907 im klinischen Jahrbuch veröffentlicht worden. Ref.

[2]) Diese Bezeichnung ist nach den Untersuchungen von Hiss und Russel sowie von Lentz nicht mehr als zutreffend zu erachten, da diese Untersucher artgleiche Bac. in Fällen von echter Dysenterie bei geistig Gesunden fanden. Aber auch die von L. und N. gewählte Bezeichnung „Paradysenterie A" erscheint dem Ref. unrichtig, da es sich bei der durch diese Erreger veranlafsten Krankheit nicht um eine ruhrähnliche, sondern um eine bis jetzt wenigstens klinisch durchaus als echte Ruhr zu bezeichnende Krankheit handelt. Ref. möchte bis auf weiteres die zuerst von Hiss und Russel gewählte, nichts präjudizierende Bezeichnung „Dysenteriebac. Y" beibehalten. Ref.

Stühle Spirillen fanden, die sich künstlich nicht züchten liefsen, in einem weiteren Stuhle auch Larven der Anguillula intestinalis. Bei einem Patienten fanden sie aufser Ruhrbac. auch Typhusbac.; es handelte sich hier um einen chronischen Typhusbac.-Träger, der an Ruhr erkrankt war.

Lentz.

Lucksch (877) beschreibt eine Dysenterieepidemie in der Czernowitzer Landesirrenanstalt, bei welcher 54 Irre von der Krankheit befallen wurden. Im allgemeinen verlief die Krankheit leicht, oft unter dem Bilde eines einfachen Darmkatarrhs; 3 Patienten, allerdings marantische Irre, starben. Auffallend häufig, in der Hälfte der Fälle, wurde die Krankheit chronisch; diese Kranken bekamen oft noch nach Wochen und Monaten Rückfälle und steckten dann gesunde Saalgenossen an. Einige dieser Chronisch-Kranken starben in späteren Monaten noch an Marasmus.

Aus den Dejektionen einiger Kranker wurde der Flexnersche Bac. isoliert; doch wuchs dieser Bac. auf dem v. Drigalski-Conradi-Agar in gezackten Kolonien[1]. Das Blutserum der Kranken gewann erst in der 2. Krankheitswoche Agglutinationsvermögen gegenüber den Krankheitserregern. Dieses war am stärksten in der ersten Zeit der Rekonvalescenz und nahm dann, auch bei Kranken, die weiterhin an chronischer Dysenterie litten, rasch ab. Ein Kruse-Stamm wurde durch die Krankensera nie höher als bis zur Serumverdünnung 1:25 agglutiniert.

Die Tierpathogenität der gefundenen Bac. war keine grofse; 200 g schwere Meerschweinchen gingen erst nach intraperitonealer Injektion von $1^1/_2$ Ösen lebender Kultur innerhalb 24 Stunden ein, und 1200 g schwere Kaninchen ertrugen die subcutane Injektion von 3 Ösen lebender Kultur anstandslos, während eine gleiche Dosis vom Kruse-Stamm gleichschwere Tiere in 36 Stunden tötete. Lucksch empfiehlt die Prüfung der Tierpathogenität des Dysenteriebac. als ein gutes Unterscheidungsmittel zwischen den Shiga-Kruseschen und den Flexnerschen Bac.

Der pathologisch-anatomische Befund bei den der Krankheit Erlegenen entsprach dem bei bacillärer Dysenterie bekannten. Leberabszesse fanden sich niemals. Bei den an chronischer Dysenterie gestorbenen fanden sich dysenterische Darmgeschwüre.

Epidemiologisch war die Epidemie als Kontaktepidemie charakterisiert. Der Kontakt wurde durch das enge Beisammenwohnen von 320 Geisteskranken in der für nur 150 Kranke berechneten Anstalt sehr begünstigt. Auch ein Wärter erkrankte an ausgesprochener Dysenterie, während einige der Anstaltsärzte zu jener Zeit an Durchfällen mit schleimigen Entleerungen litten. Lucksch glaubt, dafs auch die in den Krankensälen massenhaft vorhandenen Fliegen zur Übertragung der Dysenteriekeime

[1]) Dieses Wachstum ist für den Flexnerschen Bac. ungewöhnlich. Eine Nachprüfung, die Ref. mit einem ihm von Lucksch überlassenen Stamm vornahm, ergab denn auch, dafs es sich nicht um den Flexnerschen, sondern um den diesem nahestehenden Bac. Y handelte, der mit dem Kruseschen Bac. der Pseudodysenterie der Irren identisch ist (cf. das voranstehende Ref. der Arbeit von Liefmann und Nieter). Ref.

beigetragen haben. Er fing einige, liefs sie über Agarplatten laufen oder zerquetschte sie auf solchen und konnte dann einigemal auf den Platten Kolonien von Bac. faecalis alcaligenes nachweisen, den er auch sonst häufig in den Stühlen der Dysenteriekranken fand.

Die Vermutung, dafs eine Verwandtschaft zwischen dem Bac. faecalis alcaligenes und dem Flexner-Bac. bestehe, konnte Lucksch durch seine darauf gerichteten Untersuchungen nicht bestätigen.

Ein Versuch durch eine Schutzimpfung der weiteren Verbreitung der Krankheit Einhalt zu tun, hatte anscheinend Erfolg; denn in der Männerabteilung der Anstalt, in welcher die Impfungen durchgeführt wurden, kam die Epidemie alsbald zum Stillstand, während auf der der Impfung nicht unterzogenen Frauenabteilung noch weitere Erkrankungen vorkamen. *Lentz.*

Wolde (896) hat Gelegenheit gehabt, Dejektionen von Kranken aus der Irrenanstalt Merxhausen zu untersuchen, wo seit einigen Jahren endemisch ruhrartige Erkrankungen („Pseudodysenterie der Irren“ nach Kruse) vorkommen, und hat dabei 15 Stämme isoliert, die er in ätiologischen Zusammenhang mit den Erkrankungen zu bringen versucht[1]. *Rothe.*

Widal und **Martin** (895) berichten über 2 tödlich verlaufene Fälle von bacillärer Ruhr in einer unter den denkbar günstigsten hygienischen Verhältnissen lebenden, wohlhabenden Pariser Familie, die in eine Zeit fielen, wo Paris nach den amtlichen Berichten frei von Ruhr war. Zuerst erkrankte ein Knabe, 10 Tage nach seinem Tode der Vater. In letzterem Falle wurden aus den Stuhlentleerungen Ruhrbac. gezüchtet von dem gleichen Typus, wie sie Shiga bei der epidemischen Ruhr in Japan gefunden hat. Beide Fälle boten die schwerste Form von Ruhr, wie sie sonst nur in den heifsen Ländern beobachtet wurde. Beim Nachforschen nach der Infektionsquelle wurden folgende epidemiologisch interessanten Tatsachen festgestellt: Acht Tage, bevor sich bei dem Knaben die ersten Krankheitssymptome bemerkbar machten, war ein Händler in die Wohnung gekommen, der exotische Stoffe feilbot. Der Knabe hatte mit dem alten Zeug gespielt und der Vater einige Stücke gekauft. Da die Stoffe aus Japan, dem Herd dauernder Dysenterie-Epidemien, stammten, so sind Verff. geneigt anzunehmen, dafs der Infektionsstoff an den Geweben angetrocknet gehaftet hatte. Eine bakteriologische Untersuchung der letzteren konnte nicht mehr ausgeführt werden, da sie inzwischen beseitigt waren.

Wo unvermutet sporadische Ruhrfälle auftreten, da sei darauf zu fahnden, ob ein Kontakt mit von auswärts (aus Dysenterie-Ländern) gekommenen Personen oder Gegenständen vorliegen kann. Der Handel mit letzteren

[1] Die vergleichenden Untersuchungen, durch welche Verf. die Stämme untereinander und mit „Pseudodysenterie“-Stämmen anderer Autoren in Beziehung zu bringen sich bemüht, können nicht als einwandsfrei angesprochen werden. Dies gilt besonders für seine Agglutinationsversuche und die Beurteilung ihres Ergebnisses. Ein Blick auf die beigefügte Tabelle zeigt, dafs Verf. zumeist Colistämme in den Händen gehabt hat. Ref.

ist scharf zu überwachen, eine Desinfektion besonders von Kleiderstoffen usw. dringend zu verlangen. *Rothe.*

Braun, Roussel und **Jos** (857) studierten eine Dysenterieepidemie, die in der Garnison zu Lyon gewütet hatte, nach bakteriologischen Gesichtspunkten. Insgesamt wurden 67 Fälle untersucht. Die Bac., die aus dem Stuhl der Kranken isoliert wurden, näherten sich in ihren Charakteren dem Flexner-(Manila-)Bac. Das Serum der Patienten war wirkungslos gegen die Bac.-Typen Shiga-Kruse und Vaillard-Dopter. Das Serum agglutinierte dagegen stark den Flexner-(Manila-)Bac. *Lemierre.*

Mason Knox jr. und **Schorer** (882) berichten über das Vorkommen von Dysenteriebac. bei Kinderdiarrhoen und ihre ätiologische Bedeutung für diese. Die 74 Fälle, bei denen Verff. Stuhl- und Blutuntersuchungen vorgenommen haben, umfassen alle klinischen Formen von Magendarmstörungen mit Durchfall von den leichtesten bis zu den allerschwersten, akute wie chronische. 31 Fälle verliefen tödlich.

Nach den bakteriologischen Befunden bei den Stuhluntersuchungen teilen Verff. ihre Fälle in 10 Gruppen: Es fanden sich in der 1. Gruppe nur Dysenteriebac. vom Typus Shiga, in der 2. nur solche vom Typus „Y" (Hiss), in der 3. nur Flexner-(Manila-)Stämme, in der 4. mehrere Arten von Dysenteriebac. nebeneinander, in den Fällen der 5. Gruppe eine nicht näher bestimmte Art von Dysenteriebac.; in der 6. Gruppe fanden sich Milchzucker vergärende, Dysenteriebac.-ähnliche Mikroorganismen; in der 7. Dysenteriebac. im Verein mit Streptok.; in der 8. nur Streptok.; in der 9. andere Mikroorganismen aufser Dysenteriebac. und Streptok., welche sich für Tiere pathogen erwiesen und von den betr. Krankensera agglutiniert wurden. Die letzte, 10. Gruppe umfafst die Fälle mit negativem bakteriologischem Befunde. In der 4. Gruppe wurden folgende Mischformen festgestellt: „Shiga" + „Flexner", „Shiga" + „Y", „Shiga" + „Y" + „Flexner", „Shiga" + „Y" + „Strong" + „Flexner" + Milckzucker vergärende Pseudodysenteriebac., und schliefslich „Y" + „Flexner". Solche Mischformen kamen sehr selten vor.

Die Fälle, in welchen „echte" Dysenteriebac. gefunden wurden, waren 51 = 70 % aller untersuchten Fälle. Einen besonders schweren Verlauf mit sehr hoher Mortalität nahmen die Fälle, in denen eine Mischinfektion vorlag — sei es von mehreren Arten Dysenteriebac. (Gruppe 4) oder von Dysenteriebac. und Streptok. (Gruppe 7). Die bei Sektionen gefundenen Darmveränderungen waren ungemein manigfaltig und ohne Beziehung zu der jeweiligen Art von Dysenteriebac. Die Dysenteriebac. finden sich fast nur im Darmkanal; ganz selten dringen sie in die Mesenterialdrüsen und Leber, an welchen Stellen sie von den Verff. in zwei Fällen gefunden worden sind. Ihre Isolierung gestaltete sich am einfachsten in Fällen, wo die Stuhlentleerungen Eiter enthielten; von solchen wiesen 93 % Dysenteriebac., zum Teil in Reinkultur auf.

Die Unterscheidung der verschiedenen Arten erfolgt auf kulturellem und biologischem Wege (Gärungsvermögen gegenüber verschiedenen Zuckerarten. Agglutination). Bezüglich der Einteilung in verschiedene Typen

folgten Verff. dem Vorschlage von Hiss[1], der vier Gruppen unterscheidet, welche repräsentiert werden durch die Stämme „Shiga", „Y" (Hiss), „Strong" und „Flexner".

Zu unterscheiden von diesen „echten" Dysenteriebac. sind die zuerst von Duval und Schorer 1904[2] beschriebenen Milchzucker vergärenden, kein Gas bildenden Pseudodysenteriebac., welche nach Torrey[3] in folgende drei Gruppen geteilt werden:

Bac. „A" (Duval und Schorer) vergärt die Monosaccharide sowie Mannit und Laktose.

Bac. „B" (Duval und Schorer) vergärt die Monosaccharide, Mannit, Laktose, Maltose und Dextrin.

Bac. „C" (Duval) vergärt aufser diesen Zuckerarten noch Saccharose.

Die Verff. fanden bei ihren Untersuchungen nur den Bac. „B" und zwar in 3 Fällen, worunter 2 waren, aus denen daneben keine „echten" Dysenteriebac. isoliert wurden.

Das Krankenserum agglutinierte gewöhnlich den zugehörigen Dysenteriestamm, vielfach aufserdem den Flexner-(Manila-)Stamm. In 4 Fällen konnte kein Dysenteriestamm isoliert werden, obgleich das Blut den Flexner-Typus agglutinierte. Am Schlufs teilen Verff. noch kurz die Resultate von Agglutinationsversuchen mit, die sie mit Stämmen der 4 Ruhrbac.-Gruppen und dem Bac. „B" unter Verwendung mehrerer spezifischer Ruhrsera angestellt haben, wobei sie nach der Methode von Castellani verfuhren. Von ihren Ergebnissen, die im übrigen nichts neues bringen, sei hier nur erwähnt, dafs der Bac. „B" die Agglutinine der Gruppen „Y", „Strong" und „Flexner" absorbierte, wie umgekehrt diese „echten" Dysenteriebac. die Agglutinine des Bac. „B" zu absorbieren vermochten. *Rothe.*

Lüdke (880) berichtet über eine Ruhrepidemie in Barmen in den Jahren 1904/05, deren Erreger sich sowohl durch seine morphologischen und kulturellen Eigenschaften wie auch durch die biologischen Serumreaktionen als identisch mit den Ruhrbac. vom Typus Shiga-Kruse erwies. Fälle von bacillärer Ruhr wurden schon seit Juli 1899 in Barmen beobachtet. Im Winter erfolgte immer ein ganz erheblicher Rückgang der Erkrankungen, doch ist erwiesen, dafs die Kontinuität der Fälle auch in den Wintermonaten keine Unterbrechung erfuhr. Das Ansteigen der Krankheitsziffern geschah niemals plötzlich wie bei Typhusepidemien, wenn sie z. B. durch verseuchtes Trinkwasser veranlafst sind, sondern langsam und allmählich. Aus Statistiken ist ersichtlich, dafs die Ruhr wandert, einen Stadtbezirk nach dem anderen verseucht, und dabei hauptsächlich die ärmeren Viertel befällt, die stark bevölkerten Arbeiterquartiere mit ungesunden Wohnungsverhältnissen. Von den Erkrankungen entfielen 38,4 % auf Kinder mit einer sehr hohen Sterblichkeitsziffer (6,3 % gegenüber 4,6 % bei Erwachsenen). Kinder tragen gerade nach Ansicht des Verf.s sehr viel zur Verschleppung der Krankheitskeime und damit zu Neuerkrankungen bei. An der Hand einer

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 430. Ref.
[2]) Jahresber. XXI, 1905, p. 364. Ref.
[3]) Jahresber. XXI, 1905, p. 351. Ref.

Reihe von Krankengeschichten bespricht Verf. die Anamnese und klinischen Symptome der bacillären Dysenterie und die Erfolge einer spezifischen Behandlung. Letztere bestand in Anwendung (subkutane Injektion) des KRUSEschen Dysenterieserum (Dosis 20 ccm), dessen günstiger Einfluſs sich in rascher Abnahme der Zahl der Stühle, Schwinden der Schleim- und Blutbeimengungen aus dem Stuhl und des Tenesmus unter Hebung des Allgemeinbefindens zeigte. Gelegentlich trat als Folge der Seruminjektion ein juckendes Exanthem auf.

Die GRUBER-WIDALsche Reaktion gegenüber den in Barmen gezüchteten Ruhrstämmen sowie gegenüber SHIGA-KRUSE-Stämmen anderer Herkunft fiel in einzelnen Fällen schon am 4. bis 5., im allgemeinen aber nicht vor dem 7. Krankheitstage positiv aus. Der Agglutinationstiter der Krankensera schwankte zwischen 1 : 100 bis 1 : 1000 und betrug durchschnittlich 1:200 bis 1 : 400. Ein Parallelismus zwischen Schwere der Erkrankung und Höhe des Titers bezw. dem Eintritt der WIDALschen Reaktion wurde nicht festgestellt.

Immunsera, welche mit den in Barmen gezüchteten Stämmen gewonnen waren, agglutinierten nur diese sowie SHIGA-KRUSE-Stämme bis zur Titergrenze. Es wurden Titerwerte von 1 : 400 bis 1 : 2000 erhalten, entsprechend den auch sonst mit SHIGA-KRUSE-Stämmen erreichten Maximalwerten. Einzelne Sera — sowohl von Kranken wie von Immuntieren — wurden systematisch während eines längeren Zeitabschnittes alle 2-3 Tage auf ihre Titerhöhe geprüft. Die Kurven, welche die gewonnenen Titerwerte darstellen, lassen 4 Perioden erkennen: eine Latenzzeit, die beim intravenös infizierten Tiere etwa 3 Tage, beim dysenteriekranken Menschen 5-7 Tage währt, daran schlieſst sich ein steiler Anstieg, der in 3-7 Tagen sein Maximum erreicht, worauf wieder ein steiler Abfall folgt; danach hält sich der Titer für mehr oder weniger lange Zeit auf mäſsiger Höhe mit leichten Schwankungen. Die Agglutinine verschwanden aus dem Serum von Immuntieren gewöhnlich zwischen einem viertel und einem halben Jahre nach erfolgter Infizierung; bei Ruhrkranken wurden nur selten noch nach einem halben Jahre Titerwerte über 1 : 50 gefunden. Was die Tierpathogenität der gezüchteten Stämme betrifft, so lieſsen sich durch Einverleibung per os bei den Versuchstieren keine dysenterischen Affektionen hervorrufen; dagegen konnte durch subkutane, intraperitoneale oder intravenöse Injektion lebender oder abgetöteter Bac. der Tod der Versuchstiere (Hunde, Meerschweinchen, Kaninchen) herbeigeführt werden, der unter stärkster Abmagerung, Temperaturabfall und Lähmungen erst der hinteren, dann der vorderen Extremitäten in 1-3 Tagen eintrat. Die Sektion ergab Hyperämien, bisweilen Blutungen in die serösen Häute, sehr selten geringe Vergröſserung der Leber und Milz, öfter Blutaustritte in der hyperämischen Darmschleimhaut. *Rothe.*

Gioseffi (867) berichtet sehr eingehend über eine Ruhrepidemie mit bacillärer Grundlage, die im Sommer 1905 in Süd-Istrien geherrscht hat. Die Ursache der epidemischen Ausbreitung sieht Verf. in allgemein hygienischen Miſsständen, besonders in schlechter Trinkwasserversorgung. Aus

den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung und der Agglutinationsversuche geht hervor, daſs die beobachteten Dysenteriefälle teils durch Bac. vom Typus Flexner, teils durch solche vom Typus Shiga-Kruse verursacht waren. *Rothe.*

Bei einer Ruhrepidemie in der Provinz Pavia fanden **Negri** und **Pane** (883) in den Stühlen der Kranken den Shiga-Kruseschen Bac., der vom Serum der Kranken in der Verdünnung 1:400 von einem von Kruse bezogenen Dysenterie-Eselserum in der Verdünnung 1:5000 agglutiniert wurde. Es ist dies der zweite Befund von Shiga-Kruseschen Bac. in Italien seit Entdeckung dieses Bac. *Lentz.*

Alljährlich im Spätherbst breitet sich in Rumänien die epidemische Dysenterie aus. Die Epidemien verlaufen mit verschieden hoher Mortalität, die leichteren mit einer solchen von 9-12 $^0/_0$, die schwereren mit einer solchen bis zu 35 $^0/_0$. Während der schweren Epidemie, die 1905 das ganze Land heimsuchte, stellte **Rosculet** (888) als Erreger der Krankheit den Shiga-Kruseschen Bac. fest. Er fand dieses Mikrobion in fast allen von ihm untersuchten Dejektionen der Kranken. Der Nachweis der Bac. gelang in den ersten Krankheitstagen stets leicht, vom 5. Krankheitstage an schwerer, doch fand R. in einem Falle noch am 10. Krankheitstage die Bac., nicht dagegen bei 2 chronischen Dysenteriefällen. Die Widalsche Reaktion sah er als positiv an, wenn sie in der Serumverdünnung 1:30 prompt eintrat. An den Hemden Dysenteriekranker gelang der Nachweis von Dysenteriebac. noch nach 8 Tagen, dagegen gelang er nicht aus verdächtigem Brunnenwasser, aus Milch und aus Fliegen, die aus verseuchten Wohnungen stammten.

R. behandelte seine Ruhrkranken mit dem antitoxischen Ruhrserum von Kraus und Dörr. In keinem der so behandelten Fälle dauerte die Krankheit länger als 6 Tage; auf die Injektion folgte unmittelbares Verschwinden der Schmerzen, rapide Besserung des Allgemeinzustandes, Nachlassen der Durchfälle und Verkürzung der Krankheitsdauer auf $^1/_3$. Von 47 mit Serum gespritzten Fällen starb kein einziger, obwohl für die Serumtherapie gerade die schwersten Fälle ausgesucht wurden; dagegen starben in der gleichen Zeit von 147 nicht mit Serum behandelten Ruhrkranken 7,4 $^0/_0$ (als mit der Serumtherapie begonnen wurde, war die Krankheit schon im Abnehmen begriffen und die Mortalität nicht mehr so hoch, wie auf der Höhe der Krankheit). Die Injektionsdosis betrug 20 ccm Serum. Für Fälle, die älter als 8 Tage sind, glaubt R. die Injektion von 30-40 ccm Serum auf einmal empfehlen zu sollen. Wird die Serumbehandlung eingeleitet, so ist es nach R.s Beobachtung gleichgiltig, ob gleichzeitig dem Kranken strenge blande Diät verordnet wird oder nicht. Unangenehme Nebenwirkung des Serums hat R. nicht beobachtet.

Auch präventive Impfungen hat R. mit dem Serum vorgenommen, wenn auch nur in kleiner Zahl. Von 36 gesunden Bewohnern von Häusern, in denen Ruhrkranke lagen, impfte er 18 mit Serum. Geimpfte wie Nichtgeimpfte blieben unter den gleichen Verhältnissen. Es erkrankte von den Geimpften keiner, von den 18 Nichtgeimpften 14. R. fordert zu einer weiteren Prüfung dieses Punktes auf. *Lentz.*

Klein (871) züchtete bei einer Ruhrepidemie in Kiew aus den Dejektionen der Kranken den SHIGA-KRUSEschen Bac. In schwach alkalischer MARTINscher Bouillon gaben die gefundenen Stämme in der Regel nach 30tägigem, z. T. aber schon nach 11-12tägigem, ein Stamm sogar schon nach 3tägigem Wachstum ein stark wirksames Toxin (an Kaninchen geprüft dos. let. min. 0,2 des Filtrates). Einige dieser stark toxischen Stämme bildeten an der Oberfläche der MARTINschen Bouillon eine beträchtliche Kahmhaut. *Lentz.*

Bofinger (856) konnte aus den Stühlen von 28 an Ruhr erkrankten Soldaten in Lüderitzbucht (Südwestafrika) und 2 Hereros, sowie aus den Mesenterialdrüsen eines der Ruhr erlegenen Soldaten den SHIGA-KRUSEschen Ruhrbac. züchten. Die kleine Epidemie verlief im ganzen leicht. Von 35 Weifsen starb 1. Die klinischen Erscheinungen bei den Kranken, sowie der Sektionsbefund bei den Verstorbenen stimmten mit den bekannten Befunden bei Ruhr vollkommen überein, so dafs Verf. HILLEBRECHT[1] nicht zustimmen kann, welcher annimmt, dafs die Ruhr in Südwestafrika eine besondere Form dieser Krankheit darstellt. *Lentz.*

Blackham (855) gibt eine zusammenfassende Darstellung der tropischen Dysenterie, ausgehend von einer Statistik über das Vorkommen von Dysenterie bei der englischen Armee in Indien, wo in den letzten Jahren ein erheblicher Rückgang der Erkrankungen zu verzeichnen war. An der Hand der Literatur bespricht Verf. die Ätiologie, Pathologie, Prophylaxe und Therapie beider Formen von Dysenterie, der Amoebenruhr und der bacillären Ruhr. Die Disposition zur Erkrankung ist verschieden nach Lebensalter, Beruf, Lebensweise, und wird erhöht durch alle Einflüsse, sowohl äufsere als innere, welche die Widerstandskraft vermindern, wie Überanstrengung, Erkältung, ungenügende bezw. unzweckmäfsige Ernährung, vorausgegangene Krankheiten — in den Tropen besonders Malaria und Typhus —, Alkoholmifsbrauch, der die Entstehung von Leberabszessen begünstigt. Das auslösende Moment ist bei der Amoebenruhr die Entamoeba histolytica, bei der bacillären Ruhr die verschiedenen Dysenteriebac., die Verf. einfach als Varietäten eines und desselben Mikroorganismus anspricht. Bei Schilderung der Ruhramoebe folgt Verf. der Darstellung SCHAUDINNS. Den Ruhrbac. ist ein Abschnitt gewidmet: „Neue bakteriologische Forschungen“, der jedoch nichts neues, wohl aber den alten Irrtum bringt (Ref.!), dafs die Ruhrbac. beweglich seien, wenigstens in Kulturen, die frisch aus dem Stuhl isoliert sind und erst beim Fortzüchten ihre Beweglichkeit einbüfsen, und dafs dementsprechend auch Geifseln an ihnen nachweisbar seien. Verf. beruft sich hierbei auf VEDDER und DUVAL, die bei Anwendung einer Modifikation der VAN ERMENGEMschen Färbungsmethode Geifseln von aufserordentlicher Feinheit und grofser Länge gefunden haben wollen. Auch Verf. gibt die Vorschrift für ein Geifselfärbungsverfahren an.

Als prophylaktische Mafsnahmen für die Tropen empfiehlt Verf. abgekochtes Wasser zum Trinken; warme Kleidung (Leibbinde); Mäfsigkeit im Essen und Trinken, besonders im Alkoholgenufs; ärztliche Behandlung in

[1]) Jahresber. XXI, 1905, p. 364. Ref.

jedem Falle von Verstopfung und Diarrhoe, auch bei den leichtesten Formen (Vermeidung von Drastica); Isolierung aller Dysenteriefälle, bei Epidemien auch aller Fälle von Durchfall als verdächtig. Desinfektion der Stuhlentleerungen, Betten, Kleider von Dysenteriekranken und -verdächtigen. *Rothe.*

Nicolle und **Cathoire** (885) beschreiben den klinischen Verlauf und die epidemiologischen Verhältnisse bei einer Dysenterieepidemie, die sie unter den Soldaten der tunesischen Garnison beobachteten. Als Erreger fanden sie den Shigaschen Dysenteriebac. Die Epidemie umfaſste 57 Kranke mit 2 Todesfällen. *Lentz.*

Eckert (884) hatte während seines Aufenthaltes in China 1902-1905 Gelegenheit, eine groſse Anzahl von Ruhrkranken zu sehen und bakteriologisch zu untersuchen. Er fand in den Stühlen der Kranken teils den Shiga-Kruseschen, teils den Flexnerschen Bac., auſserdem aber noch eine ganze Reihe ruhrähnlicher Stäbchen. Bei einigen Kranken fand er Amoeben, z. T. als einzige Parasiten, z. T. neben einer der genannten Stäbchenart. Die Amoeben waren als solche stets an ihrer Beweglichkeit kenntlich, die sich auch bei Zimmertemperatur mehrere Stunden lang erhielt. Die Amoeben waren nicht katzenpathogen.

Wegen Mangels an Zeit konnte er die Sera der Kranken nur in der Verdünnung 1:50 untersuchen, er fand dabei, daſs häufig durch diese Serumverdünnung sowohl der Shiga-Krusesche als auch der Flexnersche Bac. agglutiniert wurde, und daſs es somit nicht möglich war, aus dieser Untersuchung allein einen Schluſs auf das die Krankheit verursachende Mikrobion zu ziehen. Er übermittelte jedoch einen Teil seiner Sera dem Laboratorium der Kaiser Wilhelms-Akademie in Berlin, wo die Titregrenze der Sera festgestellt werden konnte; ein Vergleich der hier gewonnenen Resultate mit den von Eckert erzielten Resultaten der Stuhluntersuchung ergab, daſs stets der höchste Serumtitre dem im Stuhl des betreffenden Patienten gefundenen Stäbchen entsprach, soweit es sich um den Befund von Shiga-Kruseschen und Flexnerschen Bac. handelt.

Einen klinischen Unterschied zwischen den verschiedenen Ruhrformen konnte Eckert nicht konstatieren. Epidemiologisch wichtig war die Feststellung, daſs von der Ruhr Genesene noch monatelang Ruhrbac. in ihrem Darm beherbergen können. Eckert fand bei einem Chinakrieger 9 Monate nach Ablauf der Ruhrerkrankung Flexnersche Bac.; der Mann bekam später einen Rückfall.

Leberabszesse im Gefolge von Ruhr hat Eckert häufiger beobachtet. Bakteriologisch konnten nur 3 dieser Patienten untersucht werden. Bei 2 von ihnen fiel die Blutreaktion negativ aus; der Stuhl des einen von diesen enthielt Amoeben; bei dem 3. fand sich eine Blutreaktion gegen den Shiga-Kruseschen Stamm in der Serumverdünnung 1:100. Eckert schlieſst hieraus, daſs dieser Bac. die Ruhrerkrankung dieses Mannes veranlaſst hatte und daſs auch bei bacillärer Ruhr gelegentlich Leberabszesse vorkommen können. Die Abszesse waren meist steril, bisweilen fanden sich aber Staphylo- und Streptok., einmal ein Coli-ähnliches Stäbchen im Eiter.

Eckert kann die von Lentz gefundene Tatsache bestätigen, daſs der

Flexnersche Bac. Indol bildet und zwar in wechselnder Intensität und Schnelligkeit. Die Frage, ob auch die anderen von ihm gefundenen ruhrähnlichen Stäbchen, die er als Paradysenteriestämme bezeichnet, selbständig Ruhr hervorrufen können, läfst er vorläufig offen. Er beschreibt zum Schlufs eines dieser Stäbchen genauer, das kulturell mit den bekannten Ruhrerregern die gröfste Ähnlichkeit hat, vom Flexnerserum auch stark mitagglutiniert wird, Mannitlakmusnährböden unverändert läfst, jedoch zum Unterschied von allen anderen Ruhr- und ruhrähnlichen Stäbchen sehr starke Nitroso-Indolreaktion gibt. *Lentz.*

Auché (852) hat die Frage der Verschleppung von Dysenteriebac. durch Fliegen einer experimentellen Prüfung unterzogen. Seine Versuchsanordnung war folgende:

1. Verf. brachte aus einem Dysenteriestuhl, der reichlich Flexner-Bac. enthielt, gut gewaschene Schleimflocken in sterilen Petri-Schalen neben zwei offenen Agarschalen unter eine Glasglocke, unter die er 10 Fliegen setzte. Nach 3 Stunden kamen die Agarschalen in den Brutschrank. Unter zahlreichen anderen Kolonien wuchsen vereinzelte Kolonien von Dysenteriebac.

2. Dieselben Fliegen blieben für weitere 3 Stunden allein unter der Glasglocke, dann wurden wieder 2 Agarschalen dazu gesetzt, die nach 2 Stunden in den Brutschrank gestellt wurden. Jetzt wuchsen nur noch ganz spärliche Dysenterie-Kolonien.

3. Zu einer Agarplatte mit Reinkultur von Flexner-Bac. wurden in einem Glase 8 Fliegen gesetzt. Nach 3 Stunden wurden Füfse und Rüssel von 4 Fliegen auf Agarplatten ausgestrichen. Es entwickelten sich neben zahlreichen verschiedenartigen Kolonien mehrere Flexner-Kolonien. Die anderen 4 Fliegen kamen für 6 Stunden in ein steriles Gefäfs und wurden dann in der gleichen Weise verarbeitet, mit dem Ergebnis, dafs wieder noch einzelne Dysenterie-Kolonien wuchsen.

Die Versuche ergaben also, dafs Fliegen an ihren Füfsen und Rüsseln die Krankheitskeime verschleppen können, wodurch ihre Übertragung auf Lebensmittel und damit die Weiterverbreitung der Krankheit ermöglicht ist, eine Gefahr, die durch sorgfältige Verwahrung und Desinfektion der Stuhlentleerungen zu vermeiden ist. Verf. glaubt, dafs diese Übertragungsart häufiger und wichtiger ist als bisher angenommen wurde. *Rothe.*

Iwai (869) behandelt historisch und botanisch die Pflanze Gen-no-shoko. Bei den Eingeborenen Japans lange als Heilmittel bei Dysenterie im Gebrauch, wurde sie von modernen Ärzten wenig benutzt. I. gibt Fälle an, in denen sie systematisch angewandt wurde, und schliefst, dafs sie unter Umständen sehr wirksam sein kann, manchmal aber dem Angriff der Mikrobien gegenüber vollständig versagt. Bei chronischer Dysenterie ist sie nicht von Nutzen, doch hat sie sich bei akuter Dysenterie dem Silbernitrat und Salol gegenüber als überlegen erwiesen. Der wirksame Stoff der Pflanze ist Gerbsäure. Aber da Kulturen des Dysenteriebac. üppig weiterwuchsen, als sie 24 Stunden lang mit einem Dekokt der Pflanze übergossen waren, so kann die Drogue als wirkliches Heilmittel der Dysenterie nicht betrachtet werden. *French.*

15. Typhusbacillus

897. **Appiani, G.,** Sopra di un nuovo metodo per la sierodiagnosi del tifo (Gazz. d. Ospedali e Clin. 1905, no. 108). — (S. 269)

898. **Appiani, G.,** Il consumo dei frutti di mare e il tifo a Mestre (Ibidem 1905, no. 151). — (S. 297)

899. **Aronheim, E.,** Die Bedeutung der Leukocytenzählung für die Diagnose des Abdominaltyphus [Diss.] Strafsburg. — (S. 286)

900. **Azzurrini, J.,** Sulle origini delle agglutinine nel tifo (Lo Sperimentale 1905, fasc. 5). — (S. 268)

901. **Bannwerth, J. B.,** Die Typhusmortalität in Elsafs-Lothringen bis zur Einführung der organisierten Typhusbekämpfung [Diss.] Strafsburg, 1905. — (S. 306)

902. **Baumann, J.,** Typhus und Psychose [Diss.] Rostock. — (S. 294)

903. **Beck, M.,** u. **W. Ohlmüller,** „Die Typhusepidemie in Detmold im Herbst 1904." Gutachten im amtlichen Auftrage erstattet (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 1). — (S. 299)

904. **Besredka,** Études sur le bacille typhique et le bacille de la peste (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 19, no. 7 p. 477). — (S. 266)

905. **Besredka,** De l'anti-endotoxine typhique et des anti-endotoxines en général (Ibidem Bd. 20, p. 149). — (S. 280)

906. **Blum, L.,** Über die diagnostische Bedeutung der Angina ulcerosa typhosa (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 2292). — (S. 293)

907. **Blum,** Über einen Fall von geheilter Arteriitis typhosa (Ibidem No. 45). [Wesentlich anatomisch-klinischen Inhalts. *Dibbelt.*]

908. **Blumenthal, F.,** Über die Bedeutung der Gruber-Widalschen Reaktion bei Erkrankungen der Leber und der Gallenwege (Med. Klinik 1905, No. 48). — (S. 277)

909. **Bock,** Zur Typhusdiagnose (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 2). — (S. 261)

910. **Boit, H.,** Einfache und sichere Identifizierung des Typhusbacillus ([Diss.] Göttingen; Klin. Jahrb. 1905, Bd. 14). — (S. 259)

911. **Brelet, M.,** La mort subite dans la fièvre typhoide chez l'enfant (Arch. génér. de méd. no. 38). [Die Arbeit B.s bietet nur klinisch Interessantes. *Fischer.*]

912. **Brion, A.,** Neuere Erfahrungen über Typhus und Paratyphus (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905, 2. T.). — (S. 290)

913. **Brion, C.,** u. **H. Kayser,** Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 85, p. 552). — (S. 275)

914. **Brion, C.,** u. **H. Kayser,** Die nosologische Stellung des Symptomenkomplexes Abdominaltyphus (Ibidem Bd. 85). — (S. 290)

915. **Brummund,** Zur bakteriologischen Typhusdiagnose (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 20). [Wichtigkeit einer Züchtung der Typhusbakterien aus Blutproben neben der Agglutinationsprüfung. Den Vorschlag Pöppelmanns, bei Typhus nur Blutausstriche mikroskopisch zu unter-

suchen, hält B. auf Grund zweier Versuche mit negativem Erfolge für weiterer Nachprüfungen noch sehr bedürftig. *Dold.*]

916. **Buchholz, H.,** Über den Nachweis der Typhusbacillen im Blut (mit besonderer Berücksichtigung des Conradischen Gallekulturverfahrens) [Diss.] Leipzig. — (S. 266)

917. **Bussenius, W.,** Die Verwertung unserer Kenntnisse von der Verbreitung der Eberth-Gaffkyschen Bacillen im Körper der Typhuskranken zur Diagnosestellung (Beitr. z. klin. Med., Festschr. f. Senator, Berlin, 1904). — (S. 285)

918. **Canon,** Beiträge zur Typhusdiagnostik (Deutsche med. Wchschr. H. 34 p. 1383). [C. warnt in der kurzen Bemerkung zu dem Pöppelmannschen Aufsatz (Deutsche med. Wchschr. H. 24 p. 947) vor einer Überschätzung des diagnostischen Wertes des von Pöppelmann angegebenen Verfahrens und erwähnt, dafs derartige Untersuchungen zu gleichem Zwecke schon vor 20 Jahren von Meisels und Almquist ausgeführt worden sind. *Jahn.*]

919. **Castellini, A.,** Prove di vaccinazione antitifica nell' uomo (Riv. Crit. di Clin. Med. 1905, no. 40, 41, 42). — (S. 282)

920. **Conradi, H.,** Über Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut mittels der Gallenkultur (Ctbl. f. Bakter. Orig., Beil. z. Abt. I Ref. Bd. 38). — (S. 263)

921. **Conradi, H.,** Über Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut mittels der Gallenkultur (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1654). — (S. 264)

922. **Conradi, H.,** Ein Verfahren zum Nachweis der Typhuserreger im Blut (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 58). — (S. 264)

923. **Conradi, H.,** Zur bakteriologischen Frühdiagnose des Typhus (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2386). — (S. 265)

924. **Conradi, H.,** Über das Verhalten der im Blute Typhuskranker nachweisbarer Typhusbacillen gegenüber der baktericiden Wirkung des Blutes. Notiz zu dem Aufsatz von Eppenstein und Korte (Ibidem No. 24). — (S. 279)

925. **Curlo, G.,** Ricerche batteriologiche nella infezione tifoide di alcuni caratteri anormali che possono riscontrarsi nel bacillo di Eberth isolato dal sangue e dalla milza dei tifosi (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 33). — (S. 259)

926. **Czaplewski, E.,** Bluttupferröhrchen zur Erleichterung der Gruber-Widalschen Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 11). — (S. 268)

927. **Deganello, U.,** Contributo alla diagnosi del tifo e dei paratifi (Riv. Ven. di Scienze Med., fasc. 4-6). — (S. 276)

928. **Ditthorn u. Gildemeister,** Eine Anreicherungsmethode für den Nachweis von Typhusbacillen im Trinkwasser bei der chemischen Fällung mit Eisenoxychlorid (Hyg. Rundschau No. 24). — (S. 289)

929. **Doebert, A.,** Wachstum von Typhus- und Coli-Reinkulturen auf verschiedenen Malachitgrünnährböden (Archiv f. Hyg. Bd. 59, H. 4). — (S. 261)

930. **Dreyer, G.,** Über die Anwendung von getöteten Kulturen zur Widal-schen Reaktion (Hosp. Tidende 4 R., Bd. 14, p. 532). — (S. 267)

931. **v. Drigalski,** Über ein Verfahren zur Züchtung von Typhusbacillen aus Wasser und ihren Nachweis im Brunnenwasser (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-Amte Bd. 24, H. 1). — (S. 262)

932. **Dudgeon, L. S.,** A new method of differentiating bacillus typhosus and bacillus coli (British med. Journal Bd. 1, p. 143). — (S. 262)

933. **Ehrlich, F.,** Biliöser Typhus (Deutsche med. Wchschr. No. 42). — (S. 293)

934. **Ellermann, V.,** Kasuistische Mitteilungen aus dem Beegdams-hospital (Kopenhagen). Paratyphus (Hosp. Tidende 4. R., Bd. 14, p. 1081). — (S. 291)

935. **Eppenstein u. Korte,** Über das Verhalten der im Blute des Typhus-kranken nachweisbaren Typhusbacillen gegenüber der baktericiden Wirkung des Blutes (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1149). — (S. 279)

936. **Fiorentini, P.,** Typhusdiagnosticum Fickers e reazione di Widal (Riv. Crit. di Clin. Med. no. 19). — (S. 273)

937. **Fischer, B.,** Untersuchungen über den Unterleibstyphus in Schleswig-Holstein (Klin. Jahrbuch Bd. 15, H. 1). — (S. 299)

938. **Foà, M.,** Osservazioni batteriologiche sull' ileo tifo (Gazz. Med. Ital. Bd. 7, no. 11-12). — (S. 287)

939. **Fornet,** Ein Beitrag zur Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1053). — (S. 266)

940. **Fraenkel, C.,** Über den mikroskopischen Nachweis der Typhus-bacillen in Blutpräparaten (Hyg. Rundschau No. 17). — (S. 284)

941. **Friedberger, E.,** u. **C. Moreschi,** Beitrag zur aktiven Immuni-sierung des Menschen gegen Typhus (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 1986). — (S. 282)

942. **Fürntratt, K.,** Die Bakteriologie des Typhus und ihre Bedeutung für dessen Bekämpfung (Wiener klin. Wchschr. No. 32). — (S. 285)

943. **Garcin,** Eine Typhusepidemie im Jahre 1898 (Strafsburger med. Ztg. 3. Jahrg., No. 2). — (S. 302)

944. **Gaehtgens, W.,** Über einen Fall von Mischinfektion von Typhus und Paratyphus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5 p. 621). — (S. 291)

945. **Gioseffi, M.,** Die Abdominaltyphusepidemie im Jahre 1905 in Pola und dem Umgebungsgebiet (Wiener klin. Wchschr. No. 38). — (S. 304)

946. **Di-Giovine, N.,** Gli effetti delle iniezioni saline sul decorso dell' infezione da bacillo tifico e da bacterium coli (Gazz. intern. di Med., anno 9, no. 24). — (S. 278)

947. **Gräf, H.,** Zur bakteriologischen Typhusdiagnose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 54, H. 2). — (S. 275)

948. **Graziani, A.,** Influenza della temperatura ambiente e del bagno freddo sulla produzione di sostanza agglutinante negli animali im-munizzati per il tifo (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 96). — (S. 268)

949. Graziani, A., Einflufs der umgebenden Temperatur und des kalten Bades auf die Hervorbringung anagglutinierender Substanz bei den für Typhus immunisierten Tieren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, p. 633, 755). — (S. 269)

950. Hammerschmidt, Ein Beitrag zur Typhusdiagnose aus Faeces (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 5 p. 747). — (S. 286)

951. Herford, N., Das Wachstum der zwischen Bacterium coli und Bacillus typhi stehenden Spaltpilze auf dem ENDOschen Fuchsinagar (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 1). — (S. 260)

952. Hilgermann, R., Der Nachweis der Typhusbacillen im Wasser mittels der Eisenfällungsversuche (Archiv f. Hyg. Bd. 59, H. 4). — (S. 289)

953. Horcicka, J., Über die Diazoreaktion bei Malaria und Typhus abdominalis (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, No. 12). [Die Diazoreaktion ist in Malariagegenden als differential-diagnostisches Merkmal für Typhus nicht verwertbar, da auch Malariakranke oft eine positive Diazoreaktion zeigen. Sie war positiv 49mal bei 655 Tertianafällen (= 7,48 %), 11mal bei 89 Quartanafällen (= 12,35 %), 104mal bei 314 Tropicafällen (= 33,24 %). *Mayer.*]

954. Hruska, F., Ein Fall von Typhus abdominalis mit nachfolgender Lähmung und Aphasie (Prager med. Wchschr. No. 38). [Fall von Typhus abdominalis mit Embolie der linken Carotis interna; bakteriologisch bemerkenswert an der Arbeit ist der kulturelle Nachweis von Typhusbacillen im Gallenblaseninhalt post mortem. *Dibbelt.*]

955. Kärger, E., Der Typhus in Südwestafrika (Ostabteilung, Major v. Glasenapp, und Marine-Expeditionskorps), Februar 1904 bis März 1905 [Diss.] Kiel, 1905. — (S. 305)

956. Kayser, H., Zur Frühdiagnose und Bakteriologie des Typhus sowie Paratyphus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 42, H. 2 p. 185). — (S. 265)

957. Kayser, H., Über die einfache Gallenröhre als Anreicherungsmittel und die Bakteriologie des Blutes bei Typhus sowie Paratyphus (Münchener med. Wchschr. No. 17 p. 823). — (S. 265)

958. Kayser, H., Weiteres über die Verwendung der Typhusgallenröhre zur Blutkultur (Ibidem No. 40 p. 1953). — (S. 266)

959. Kayser, H., Über die Gefährlichkeit von Typhusbacillenträgern (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 1). — (S. 296)

960. Kayser, H., Milch und Typhusbacillenträger (Ibidem Bd. 24, H. 1). — (S. 304)

961. Klatt, H., Über die ätiologische Diagnose und Therapie des Abdominaltyphus. Leipzig, Konegen. — (S. 307)

962. Klieneberger, C., Die Typhusdiagnose mittels WIDAL-Untersuchungen in zentralisierten Stationen (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1905, No. 17). — (S. 277)

963. Klinger, Über neuere Methoden zum Nachweis des Typhusbacillus in den Darmentleerungen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 1). [Ein Referat über diese Arbeit findet sich, nach der Dissertation des

Verf.'s, in v. BAUMGARTENS Jahresber. XX, 1904, p. 378. — Auf p. 364 dieses Berichtes mufs es heifsen: Diss. „Strafsburg" statt „Würzburg". *Klehmet.*]

964. **Klinger,** Über neuere Methoden zum Nachweis des Typhusbacillus in den Darmentleerungen (Ibidem Bd. 24, H. 1). — (S. 287)

965. **Klinger, P.,** Über Typhusbacillenträger (Ibidem Bd. 24, H. 1). — (S. 295)

966. **Korte** u. **Steinberg,** Weitere Untersuchungen über die baktericide Reaktion des Blutserums der Typhuskranken (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905, Bd. 82). — (S. 279)

967. **Kraus, F.,** Die moderne Diagnostik des Abdominaltyphus (Med. Klinik No. 48). [Bespricht die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der klinischen und bakteriologischen Diagnostik des Abdominaltyphus. Bakteriologisch nichts neues. *Dold.*]

968. **Krehl, L.,** Einige Bemerkungen über die moderne Diagnostik des Abdominaltyphus (Strafsburger med. Ztg. H. 4). — (S. 289)

969. **Kröning, B.,** Über das Auftreten von Konvulsionen im Verlaufe des Typhus abdominalis [Diss.] Strafsburg. — (S. 294)

970. **Lemierre, A.,** Über das Verhalten der im Blute der Typhuskranken nachweisbaren Typhusbacillen gegenüber der baktericiden Wirkung des Blutes (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1573). — (S. 285)

971. **Lesieur, Ch.,** u. **Mahaut,** Der EBERTHsche Bacillus im Urin von Typhuskranken (Med. Klinik 1905, No. 37). — (S. 286)

972. **Leuchs, J.,** Über Malachitgrünnährböden zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1330). — (S. 260)

973. **Levy, E.,** u. **F. Blumenthal,** Über die baktericide Wirkung des Zuckers, Immunisierung vermittels trockener, durch Galaktose abgetöteter Typhusbacillen (Med. Klinik H. 16 p. 411). — (S. 281)

974. **Levy, E.,** u. **H. Kayser,** Bakteriologischer Befund bei der Autopsie eines Typhusbacillenträgers (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2434). — (S. 294)

975. **Loeffler, F.,** Der kulturelle Nachweis der Typhusbacillen in Faeces, Erde und Wasser mit Hilfe des Malachitgrün und die Verwendung von Malachitgrünnährböden zum Nachweis und zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen und verwandter Arten (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 289). — (S. 260)

976. **Loele, W.,** Die Agglutination in den Händen des praktischen Arztes (Deutsche med. Wchschr. No. 4). — (S. 267)

977. **MacFadyen, A.,** Über die Eigenschaften eines von Ziegen gewonnenen Antityphusserums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, p. 266). — (S. 280)

978. **MacFadyen, A.,** Upon the properties of an antityphoid serum obtained from the goat (Proceed. of Royal Soc. vol. 77, no. 13 p. 548). — (S. 280)

979. **Maragliano, V.,** Sulla variabilità del bacillo del tifo nei differenti tessuti dell' organismo (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 43). — (S. 291)

980. **Martin,** Über einen Fall von gleichzeitigem Bestehen von Typhus und Amoebendysenterie, kompliziert durch Milz- und Leberabszesse (Deutsche med. Wchschr. No. 21). — (S. 292)
981. **Marx, E.,** Die für das Feldlaboratorium zu wählenden Verfahren des Typhusnachweises (Gedenkschr. f. R. v. LEUTHOLD, Berlin, Bd. 1, p. 111-129). — (S. 288)
982. **Massini, R.,** Ein Fall von Typhus abdominalis mit mangelhafter Agglutininproduktion (Ctbl. f. inn. Med. No. 1 p. 5). — (S. 277)
983. **Mayer, G.,** Erfahrungen mit Typhusträgern (Vereinsblatt d. pfälz. Ärzte 1905, 21. Jahrg., No. 12 p. 306). — (S. 295)
984. **Meyer, F.,** u. **W. Neumann,** Über hämorrhagische Diathese bei Typhus abdominalis (Zeitschr. f. klin. Med. No. 1). — (S. 293)
985. **Meyerhoff, M.,** Zur Typhusdiagnose mittels des Typhusdiagnostikums von FICKER (Berliner klin. Wchschr. No. 6 p. 161). — (S. 273)
986. **Meyerstein, W.,** Über Typhusanreicherung (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 1864). — (S. 266)
987. **Meyerstein, W.,** Zur Typhusdiagnose [Über Typhusanreicherung II. Mitteil.] (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2148). — (S. 266)
988. **Michelazzi, A.,** e **S. Pera,** Sulla diagnosi batteriologica delle infezioni a decorso tifoideo (Giorn. intern. Scienze Med. 28. Jahrg., fasc. 9). — (S. 288)
989. **Minelli, S.,** Über „Typhusbacillenträger" und ihr Vorkommen unter gesunden Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, p. 406). — (S. 296)
990. **Mirkin-Nekritsch, G.,** Über Typhus abdominalis bei Kindern. Nach Beobachtungen im Züricher Kinderspital in den Jahren 1874 bis 1904 [Diss.] Zürich. [Bericht über die im Züricher Kinderspital in den letzten 30 Jahren beobachteten Typhusfälle bei Kindern. Bakteriologisch bietet die Arbeit nichts Interessantes. *Fischer.*]
991. **Müller, R.,** u. **H. Gräf,** Nachweis von Typhusbakterien in eingesandten Blutproben (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 69). — (S. 284)
992. **Nash, G. T. C.,** A Contribution to the Aetiology of Typhoid fever (The Practitioner vol. 77, December, p. 793-801). — (S. 297)
993. **Nieter, A.,** u. **H. Liefmann,** Über bemerkenswerte Befunde bei Untersuchungen auf das Vorhandensein von Typhusbacillenträgern in einer Irrenanstalt (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1611). — (S. 295)
994. **Oberkommando der Schutztruppen,** Beobachtungen über Ergebnisse der Typhusimpfung in der Schutztruppe für Südwestafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, No. 12). — (S. 282)
995. **Olbrich, B.,** Die Typhusepidemie in Gimbrett (Landkreis Strafsburg, Elsafs) im Winter 1903/1904 ([Diss.] Marburg 1905; Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 24, H. 1). — (S. 302)
996. **Paul,** Septische Retinalveränderungen bei Typhus (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 73). — (S. 294)

997. **Péju, G., et H. Rajat,** Polymorphisme expérimental du bacille d'EBERTH (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 7). — (S. 259)

998. **Pfuhl, E.,** Beiträge zur Kenntnis der Übertragung des Typhus durch Nahrungsmittel (Gedenkschr. f. R. v. LEUTHOLD, Berlin Bd. 1, p. 101-110). — (S. 297)

999. **Piorkowski,** Zur Differenzierung des Typhusbacillus und Bacillus faecal. alcaligenes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4 p. 437). — (S. 263)

1000. **Plafs, H.,** Die Erfahrungen mit der WIDALschen Reaktion in der Göttinger medizinischen Klinik [Diss.] Göttingen 1905. — (S. 274)

1001. **Pöppelmann, W.,** Beitrag zur Typhusdiagnostik (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 947). — (S. 284)

1002. **Rajat, H., et G. Peju,** Variations morphologiques du bacille d'EBERTH sous l'influence de certains sels (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 9). — (S. 259)

1003. **Rau, R.,** Über das Auftreten von Typhusbacillen im Sputum und über einen typischen Fall von Pneumotyphus ohne Darmerscheinungen (Zeitschr. f. Heilk. 1904, H. 11). — (S. 286)

1004. **Rava, S.,** Intorno al passagio delle agglutinine tifiche dalla madre al feto attraverso la placenta e dal latte della nutrice al sangue del lattante (Boll. d. Scienze Med. no. 6). — (S. 271)

1005. **Rieux et Sacquépée,** Action agglutinante des sérums typhiques et paratyphiques sur les bacilles d'intoxication ternée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 10). — (S. 268)

1006. **Rieux et Sacquépée,** Valeur de la saturation dans le diagnostic des agglutinines typhiques et paratyphiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 37). — (S. 271)

1007. **Rieux et Sacquépée,** Action des sensibilisatrices typhiques et paratyphiques sur les bacilles correspondents (Ibidem 1905, no. 34). — (S. 281)

1008. **Rodet, A., et F. Belance,** Sur la septicémie typhique expérimentale comment se comporte le bacille d'EBERTH dans les veines du cobaye (Arch. de méd. expér. no. 5 p. 581-592). — (S. 278)

1009. **Rodet et Lagriffoul,** Influence de certaines conditions de milieu sur la pouvoir infectant des cultures du bacille d'EBERTH, notamment des bacilles de passages (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 37). — (S. 277)

1010. **Rodet et Lagriffoul,** Quelques faits relatifs à la virulence du bacille d'EBERTH. Exsudats de passages et bacilles de passage (Ibidem 1905, no. 35). — (S. 278)

1011. **Rodet, A., et Lagriffoul,** Infection typhique expérimentale et sérum antityphique. Serum antiinfectieux et sérum antitoxique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 4 p. 356). — (S. 280)

1012. **Rodet, A., Lagriffoul et Aly Wahbi,** La toxine soluble du bacille d'EBERTH (Arch. de Méd. expér. 1904, Bd. 16, no. 4). — (S. 267)

1013. **Romme, R.**, L'intervention chirurgical dans la phlébite des typhiques (La presse Méd. no. 103). [Rein klinisch. *Dold.*]
1014. **Rossi, A.**, Osservazioni e ricerche batteriologiche sopra alcuni casi di infezioni tifoide con speciale riguarde alla dimostrazione degli anticorpi immunizzanti nel siero di sangue (Riforma Med. 1905, no. 43). — (S. 274)
1015. **De Rossi**, Sulla preparazione di culture conservabili per il saggio sioro diagnostico macroscopico, e loro importanza nella profilassi del tifo (Giorn. d. R. Soc. di Igiene 1905, no. 12). — (S. 269)
1016. **De Rossi, G.**, Risultati pratici dell' impiego del siero tifodiagnostico (Riforma Med. no. 27). — (S. 270)
1017. **Schaedel, H.**, Über Cystitis typhosa (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85 p. 618). — (S. 293)
1018. **Schantz, A., jr.**, Über Cholecystitis typhosa (Wiener klin. Wchschr. No. 44). — (S. 292)
1019. **Schian**, Die Bekämpfung des Typhus unter der Schutztruppe in Südwestafrika, im Hererofeldzuge 1904/05 (Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. 1905, H. 11). — (S. 304)
1020. **Schian**, Die Bekämpfung des Typhus im Hererofeldzuge im Jahre 1904 (Verhandl. des deutschen Kolonialkongr. 1905). — (S. 304)
1021. **Schleip, K.**, Moderne Hilfsmittel zur Diagnose des Typhus abdominalis (Deutsche klin.-therap. Wchschr. No. 28). [Bespricht das Verhalten des Blutes bei Typhus (Leukopenie, Verminderung der neutrophilen, Verschwinden der eosinophilen Leukocyten und Vermehrung der Lymphocyten). Zur Serodiagnostik empfiehlt Verf. das Fickersche Diagnosticum als durchaus verläfslich und für den Praktiker sehr geeignet. *Dold.*]
1022. **Schultz, W.**, Über Agglutination durch die Tränenflüssigkeit der Typhuskranken (Med. Klinik 1905, No. 54). — (S. 272)
1023. **Schüttrumpf, A.**, Über die vom 1. Januar 1901 bis Ende März 1906 in der Med. Klinik behandelten Fälle von Abdominaltyphus. [Diss.] Göttingen. — (S. 275)
1024. **Schütze, A.**, Akute aufsteigende (Landrysche) Paralyse nach Typhus mit Ausgang in Heilung (Berliner klin. Wchschr. No. 7 p. 201). — (S. 294)
1025. **Sclavo, A.**, Di un primo esperimento pubblico di vaccinazione antitifica eseguita in Italia (Riv. Crit. di Clin. Med. 1905, no. 40). — (S. 270)
1026. **Seige u. Gundlach**, Die Typhusepidemie in W. im Herbst 1903 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 1). — (S. 303)
1027. **Sennert, P.**, Typhöser Leberabszefs im Anschlufs an ein Trauma. [Diss.] Halle. — (S. 292)
1028. **Stadelmann**, Die Behandlung des Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 47). [Ein klinischer Vortrag, in dem nicht auf die spezifische (Serum-) Therapie oder auf prophylaktische Mafsnahmen eingegangen wird. *Klehmet.*]

1029. **Stamm, J.**, Über die Bedeutung des von einigen pathogenen Bakterien der Typhus-Coligruppe unter anaëroben Bedingungen produzierten Gases auf die Differentialdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 42, H. 7). — (S. 258)

1030. **Stäubli, C.**, Über das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fötalen Organismus (Münchener med. Wchschr. No. 17 p. 798). — (S. 271)

1031. **Stühlinger, L.**, Über einen Ersatz der lebenden Bakterienkulturen zur Beobachtung des Agglutinationsphänomens (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 1). — (S. 273)

1032. **Terburg, J. Th.**, Die auf dem v. Drigalski-Conradischen Nähragar wachsenden Bacillen, nebst einigen Bemerkungen über den Bacillus faecalis alcaligenes (Ctbl. f. Bakter. Orig. 1905, Bd. 40, H. 2). — (S. 263)

1033. **Ulrichs, J.**, Die baktericide und agglutinierende Wirkung des Blutserums Typhuskranker gegenüber Typhusbac. [Diss.] Halle (Hyg. Rundsch. No. 13). — (S. 277)

1034. **Venema, T. A.**, Über Agglutination von Bakterien der Typhusgruppe durch Galle (Berliner klin. Wchschr. No. 30). — (S. 272)

1035. **Volkhausen**, Der Unterleibstyphus in Detmold im Sommer und Herbst 1904 (Ztschr. f. Med.-Beamte 1905, No. 17). — (S. 297)

1036. **Vourlond**, Cultures du Bacterium typhi, du Bacterium coli et de quelques autres bactéries rapprochées du groupe coli-typhique, sur milieu de Drigalski-Conradi (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5 p. 754). — (S. 262)

1037. **Wassermann, A.**, Der Typhus als Volksseuche (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1905, No. 17). — (S. 306)

1038. **Wright, A. E.**, Kurze Abhandlung über Antityphus-Inokulationen, enthaltend eine Erklärung der Prinzipien der Methode und summarische Behandlung der durch ihre Anwendung erhaltenen Resultate. Jena, Fischer. — (S. 283)

1039. **Zedelt, W.**, Über die typhösen Eiterungen [Diss.] Breslau 1905. [Klinisch. Beschreibung eines während einer Typhuserkrankung aufgetretenen Empyems sowie einer posttyphösen Osteomyelitis an einer Rippe mit Fistelbildung. *Lentz.*]

Stamm (1029) untersuchte die Zusammensetzung der gasförmigen Stoffwechselprodukte von 14 Bakterienstämmen der sogen. Typhus-Coli-Gruppe, welche sich in 0,5% Traubenzuckerbouillon unter anaëroben Kulturbedingungen bildeten. Er fand bei allen gleichmäfsig als Gärungsprodukte Kohlensäure und Wasserstoff neben unbedeutenden Mengen anderer Gase; das Verhältnis von Kohlensäure zum Wasserstoff war nach Ablauf der Zersetzung wie das von 1:1,8. Irgendwelche Unterschiede, die zu differentialdiagnostischen Zwecken hätten verwandt werden können, liefsen sich zwischen den einzelnen Bakterien und Stämmen nicht finden. *Dibbelt.*

Curlos (925) Untersuchungen über Veränderlichkeit des Typhusbac. wurden angestellt unter Berücksichtigung der kulturellen Eigentümlichkeiten in Bouillon und Agar sowie der Agglutinationsfähigkeit mit einer Probe von ausgezeichnet agglutinierendem Typhusserum. Der Verfasser entnimmt das Material aus dem Blut einer Vene und aus der Milz und bringt 1-2 Tropfen davon in eine Probierröhre mit Bouillonkultur; nach 24 Stunden nimmt er die verschiedenen Verpflanzungen vor. Er bemerkt, dafs die erste Entwicklung oft eine spärliche ist und dafs die agglutinierten Bac. sich auf den Boden befinden.

Aus seinen Untersuchungen ergeben sich für ihn die nachstehenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Anomalien, die der aus dem zirkulierenden Blute oder aus dem Milzsaft isolierte Typhusbac. darbieten kann, sind nicht selten und können mitunter in Verbindung mit einem unregelmäfsigen Symptomenkomplex der Krankheit leicht zu Irrtümern in der Diagnose führen.

2. Diese Anomalien betreffen namentlich die kulturellen und biologischen Eigenschaften sowie die Agglutinationsfähigkeit.

3. Vermittels spezieller Kunstgriffe ist es möglich, diese anomalen Formen auf den klassischen Eberthschen Typus zurückzuführen und durch fortgesetzte methodische Injektionen bei Tieren läfst sich ihre agglutinogene Fähigkeit deutlich nachweisen.

4. Abnahme und Verschwinden der Agglutinationsfähigkeit stehen in direktem Verhältnis zur Erhöhung der Virulenz und diese beiden Bedingungen sind ein Kennzeichen des gesteigerten Auftretens des Bacteriums im ergriffenen Organismus.

5. Der Nachweis dieser Veränderlichkeit der Eberthschen Merkmale verringert die Bedeutung der paratyphischen, coliähnlichen usw., erst kürzlich entdeckten Formen, während er einen weiteren Beweis zugunsten der Theorie bildet, die auch bei dieser Kategorie von Bakterien die Einheitlichkeit behaupten möchte. *Tiberti.*

Peju und **Rajat** (997) prüften, welchen Einflufs der Zusatz von Jodkalium (0,648 g zu 10 ccm Nährsubstrat) auf die Morphologie der Typhusbac. ausübe; sie fanden, dafs sowohl in Bouillon, wie auch in Agarkulturen vorwiegend Fadenformen auftreten, die weniger hinfällig sind als die Bac. und oft in Haufen zusammenliegen. *Dibbelt.*

Rajat und **Peju** (1002) konnten bei Zusatz verschiedener Jod- und Chromsalze zu den üblichen Nährböden ein fadenförmiges Wachstum der Typhusbac. erzielen. *Dibbelt.*

Auf Grund umfangreicher vergleichender Untersuchungen kommt **Boit** (910) zu dem Schlufs, dafs die Diagnose „Typhusbac.“ als gesichert anzusehen ist, wenn eine auf Lakmusmilchzuckeragar charakteristisch wachsende Kolonie durch hochwertiges Immunserum agglutiniert wird, im Traubenzuckeragarstich kein Gas bildet und die Lakmusmolke nach 24 Stunden schwach säuert und klar läfst.

Die von Altschüler angeblich erhaltene Umwandlung einer Typhuskultur in eine solche des Bac. faecalis alcaligenes sieht Boit als das Resultat

einer Verunreinigung der Ausgangskultur an. Er weist darauf hin, dafs es nicht selten grofse Schwierigkeiten mache, den Typhusbacillus aus Mischkolonien und Mischkulturen rein zu züchten.

Eine Reinkultur des Typhusbacillus läfst die Lakmusmolke dauernd rot und klar. Bläuung oder Trübung der Lakmusmolke-Typhuskultur ist stets ein Zeichen für eine Verunreinigung der Kultur durch andere Mikroorganismen (Alkalibildner). *Lentz.*

Herford (951) sucht den Vorzug des Endoschen Milchzucker-Fuchsinagars vor dem v. Drigalski-Conradischen Milchzucker-Lakmusagar darzutun. Aufser in den schon von anderen Untersuchern gerühmten Vorzügen des Endoagars sieht Verfasser dessen Hauptvorzug darin, dafs er eine leichte Unterscheidung der „Zwischenstufen", das sind die zwischen Bacterium coli und Typhusbac. stehenden Spaltpilze, von den Typhuskolonien ermögliche. Nach einer eingehenden Beschreibung des Farbentones und der morphologischen Strukturverhältnisse von 14 Arten dieser Zwischenstufen kommt H. zu dem Ergebnis, dafs es mit Hilfe des Endoagars, (die Fuchsinlösung soll bei der Bereitung des Agars 20 Stunden alt sein, dann ist der Nährboden bei auffallendem Licht leicht rosa gefärbt), leicht gelinge, die Typhuskolonien von Bacterium coli und allen Zwischenstufen, ausgenommen Paratyphus A., schon nach 16stündigem Wachstum zu unterscheiden[1]. *Klehmet.*

Loeffler (975) liefs ausgedehnte Untersuchungen mit den verschiedensten Substanzen ausführen, um einen Nährboden zu finden, der einerseits das Wachstum anderer Bakterien, vor allem das Bact. coli hindert, und andererseits schon bei der mikroskopischen Betrachtung charakteristische Kolonien für Typhusbac. ergibt. Selbstverständlich darf eine Schädigung im Wachstum des Bact. typhi nicht stattfinden. L. glaubt im Malachitgrün 120 Höchst eine allen Anforderungen entsprechende Substanz gefunden zu haben. Nach den in der Arbeit mitgeteilten Resultaten scheint die Einführung des Malachitgrüns in den bakteriologischen Chemikalienschatz einen grofsen Fortschritt zu bedeuten, wenn auch das Ideal eines Typhusnährbodens hiermit noch nicht erreicht ist. In der Arbeit findet sich eine genaue Angabe der Methode der Untersuchung und eine Reihe von Rezepten für verschiedene Malachitgrünnährböden[2]. *Jahn.*

Die Verschiedenheiten in den Resultaten bei Verwendung von Malachitgrünnährböden beruht nach **Leuchs** (972) auf der verschiedenen Züsammensetzung des Malachitgrüns (Verunreinigung mit Dextrin und anderen Stoffen), selbst bei angeblich gleichem Präparat. L. hat deshalb chemisch reines Malachitgrün verwendet und dieses, um seine Colibac. hemmende Wirkung zu vermehren, mit dem gleiche Wirkung hervorrufenden Dextrin versetzt. In einer Reihe von Versuchen hat er ein Optimum der Mischung zu erzielen

---

[1]) Untersucher, die gewohnt sind, mit Drigalski-Agar zu arbeiten, werden mit diesem Nährboden das Gleiche erreichen. Ref.

[2]) Der einzige Mangel des Malachitgrüns 120 Höchst scheint auf seiner merkwürdigen chemischen Zusammensetzung zu beruhen, so dafs jede Probe neu geprüft werden mufs. Ref.

versucht und sodann Malachitgrün-Dextrin-Nährböden unter Benutzung der von LOEFFLER angegebenen Vorschriften hergestellt. Genaueres über die Anfertigung der Nährböden mufs im Original eingesehen werden. Sollten diese Untersuchungen Bestätigung finden, so bedeuteten sie einen grofsen Fortschritt und würden die Anwendung des anscheinend sehr geeigneten Malachitgrüns sehr erleichtern. *Jahn.*

Doebert (929) kommt in seiner Arbeit über das Wachstum von Typhus- und Colibac. auf Malachitgrün-Nährböden zu folgendem Resultat:

1. Malachitgrün 120 und Malachitgrün superfein sind zum dauernden Gebrauche wegen der Inkonstanz der Präparate und ihres wechselnden baktericiden Titers ungeeignet. Malachitgrün I scheint konstant zu sein.

2. Ein günstiger Alkaleszenzgehalt des Nährbodens läfst sich allgemein nicht feststellen; er richtet sich nach der jedesmaligen Zusammensetzung des Farbstoffes. Je stärker die Alkaleszenz des Nährbodens, um so schwächer ist der baktericide Titer.

3. Ein Unterschied zwischen Rindfleischagar und Extraktagar besteht hinsichtlich der Güte nicht. *Klehmet.*

Bock (909) bespricht die verschiedenen Verfahren, welche darauf hinzielen, den Nachweis des Typhusbac. in den Entleerungen der Kranken, den Nahrungsmitteln, z. B. Milch, und im Wasser zu erleichtern, sei es durch Anreicherung der Typhusbac. oder durch Hemmung der Begleitbakterien. Verf. hat selbst die neueren Verfahren von LENTZ und TIETZ einerseits (Verwendung von Malachitgrünagar zur Vorkultur) und von HOFFMANN und FICKER anderseits (Hemmung der Colibakterien durch Coffeïnzusatz) einer Nachprüfung unterzogen. Seine Erfolge mit dem letzteren Verfahren waren nicht so günstige wie bei LENTZ und TIETZ. Verf. führt die Unterschiede in den Resultaten auf die Verschiedenheit der mit Dextrin ungleich stark versetzten Malachitgrünpräparate zurück. Reines kristallinisches Malachitgrün eignet sich mehr als Differenzierungsmittel, besonders für Coli- und Paratyphusbac. Das HOFFMANN-FICKERsche Verfahren erscheint ihm für Stellen, die viel Untersuchungsmaterial zu verarbeiten haben, zu umständlich. BOCK hat des weiteren den v. DRIGALSKI-CONRADIschen Lakmusnutroseagar und den ENDOschen Fuchsinagar sowohl gegenüber den Bakterien aus der Typhus-Coli-Gruppe als auch gegenüber verschiedenen anderen Bakterien einer vergleichenden Prüfung unterzogen. Vorzüge des ENDOschen vor dem v. DRIGALSKI-CONRADIschen Nährboden sieht Verf. in der einfacheren und schnelleren Bereitung des ersteren und in seiner Verwertbarkeit für Arbeiten bei künstlicher Beleuchtung.

Zur weiteren Differenzierung von Typhus- und typhusähnlichen Bac. verwendete Verf. aufserdem u. a. 10proz. Lösungen von Rinderserum mit Zusätzen von 10% Traubenzucker und Milchzucker. Das Verfahren beruht auf einer Ausfällung von geronnenen Stoffen. Geprüft wurden 1-10proz. Lösungen. Die Gerinnung und der Niederschlag der geronnenen Massen war um so stärker, je konzentrierter die Lösung war, und konnten noch in

1proz. Lösungen deutlich wahrgenommen werden. Die Gerinnung tritt ein bei Zusatz geringer Mengen verdünnter Säure und verschwindet, wenn etwas Alkali (z. B. wenige Tropfen Sodalösung) oder stärkere Säure hinzugefügt wird.

Von Bakterien bewirkte Bact. coli Gerinnung bei Trauben- und Milchzuckergegenwart, Typhusbac. nur in Traubenzuckerlösung. Die Serumlösungen lassen sich in strömendem Wasserdampf ohne Schaden sterilisieren.

Rothe.

Dudgeon (932) berichtet in einer vorläufigen Mitteilung über den differential-diagnostischen Wert seiner Urotropin-Nährböden. Er benutzte Bouillon mit Zusatz von 0,1; 0,5 und 1,0 % Urotropin. Der Colibac. liefs sich auf allen drei Arten von Nährböden gut züchten. Der Typhusbac. hingegen zeigte auf 0,1proz. Utropinbouillon noch gutes, auf 0,5proz. schwaches und verzögertes Gedeihen, während die 1,0proz. Urotropinbouillon ganz steril geblieben ist. Die Versuche mit Paratyphusbac. fielen folgendermafsen aus:

	0,1 % Urotropin-Bouillon	0,5 % Urotropin-Bouillon	1,0 % Urotropin-Bouillon
Paratyphus (Král)	gut	wenig und verzögert	sehr gering, sehr verzögert (11 Tage)
Paratyphus (L.)	gut	mäfsig	wenig und verzögert
Paratyphus (S.)	gut	mäfsig	ganz negativ

Bodon.

v. Drigalski (931) gelang es in 2 Fällen Typhuskeime im Brunnenwasser, das äufserlich in keiner Weise verunreinigt schien, nachzuweisen, indem er sich folgenden Verfahrens bediente.

Ausgehend von der Erwägung, dafs

1. die Eigenbewegung der Typhusbakterien,

2. das Vehikel der Typhusbac (kleine Stuhlpartikelchen, mit ihrer Fäulnis- und Gasbildung),

3. die auf eigenbewegliche Bakterienzellen anlockende Wirkung des zerstreuten Lichtes die Wasseroberfläche zu einer günstigen Fundstelle für Typhuskeime macht, hat v. Drigalski in 5-10 Liter haltenden sterilisierten zinnernen Kannen Wasserproben an den betreffenden Wasserstellen entnommen, das Wasser sodann nach Entfernung der Deckel im zerstreuten Licht 1-2 Tage bei 18-20° ruhig stehen lassen und dann von der Oberfläche 1 bis mehrere ccm mit steriler Pipette entnommen und diese auf die Oberfläche einer grofsen v. Drigalski-Conradischen Agarplatte ausgesät.

Dold.

Vourlond (1036) hat Bac. typhi, Bac. coli und einige verwandte Arten auf v. Drigalski-Conradischem Nährboden gezüchtet und berichtet über die Resultate kurz folgendermafsen:

Kolonien.	Färbung der ganzen Platte.
Bac. typhi: rundlich, durchscheinend, blau	bläulichgrün
Bac. coli: rundlich, opak, rot oder rötlich	gelbrot
Bac. typhi murium: rundlich, opak, blau	bläulichgrün
Bac. pestis: fein gestrichelte Kolonien; rot	gelbrot
Bac. pseudotuberculosis rodentium: rundlich, opak, ohne Färbung	bläulichgrün
Bac. pseudopestis: diffus, opak, keine Färbung	bläulichgrün

2 Stämme von Bac. dysenteriae sind auf dem vorerwähnten Nährboden überhaupt nicht oder nur ganz spärlich gewachsen; die Kolonien sind klein, rund und nicht gefärbt; auch die Platte zeigt keine Färbung. *M. Fraenkel.*

Zur Differenzierung des Typhusbac. vom Bac. faecalis alcaligenes verwendet **Piorkowski** (999) eine 3,3proz. Harngelatine. Auf dieser wachsen die Kolonien des Bac. faecalis alcaligenes schleierartig, kernlos, strahlenartig ausgefasert, die Fasern selbst sehr zart (Verdünnung: 5 Ösen auf eine Platte). Bei stärkerer Verdünnung (3 Ösen auf eine Platte) erkennt man schon nach 24 Stunden mittelgrofse, gelbliche Kolonien ohne Kern, ein dichtes Fadengewirr vorstellend. Die Fasern lösen sich später los und ziehen vereinzelt in der Harngelatine nach allen Seiten. In der dritten Verdünnung (1 Öse auf eine Platte) sieht man nach 24 Stunden makroskopisch grofse, vereinzelt liegende, weifsgraue tiefgebuchtete Oberflächenhäutchen, mikroskopisch (schon durch die Gröfse von Typhus- und Colibakterien unterschieden) grofse, wirrfädige Kolonien, deren Fasern sehr lang sich hinziehen. Alle diese Gebilde sind durchaus verschieden von Typhusbac.-Kolonien, von Proteus und Bact. Zopfii-Arten. Die Färbepräparate zeigen ziemlich schlanke Stäbchen und viel längere Kettengebilde. P. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, „dafs der Typhusbac. dem Bac. faecalis alcaligenes wohl verwandt, aber doch differenziert von ihm ist, dafs aber die Annahme einer Gruppe von Bac. faecalis alcaligenes nicht unberechtigt ist“. *M. Fraenkel.*

Terburg (1032) wird durch die später als Irrtum erkannte „Umzüchtung“ des Bac. faecalis alcaligenes in einen Typhusbac. zu seinen Untersuchungen angeregt. Er kommt zu dem Ergebnis, dafs die auf dem v. Drigalski-Conradi-Agar blau wachsenden Bakterien sich sehr gut identifizieren lassen, und dafs etwaige Typhuskolonien gut erkannt werden. Der Bac. faecalis alcaligenes ändert sein ursprüngliches Verhalten weder nach mehrfacher Umzüchtung noch durch wiederholte Tierpassage. Interessant ist die Beobachtung, dafs ein Serum des Bac. faecalis alcaligenes (Titer 1:400) in der Verdünnung 1:50 mehrere Typhusstämme gut agglutinierte, wogegen durch ein hochwertiges Typhusserum (Titer 1:10000) keine Beeinflussung der Alkaligenesstämme zu beobachten war. *Klehmet.*

Conradi (920) fand, dafs sich durch Auffangen von Typhuskrankenblut in sterile Rindergalle (1 Teil Blut, 2 Teile Galle) und ca. 16 Stunden

lange Aufbewahrung der Gallen-Blutmischung im Brutschrank sich schon in der 1. Krankheitswoche eine Anreicherung der Typhusbac. erreichen läfst. Die Gallenblutkultur stellt also ein richtiges Hilfsmittel für die Frühdiagnose des Unterleibstyphus dar. Es genügen 2-0,5 ccm Blut, die man in der Praxis dem Ohrläppchen am besten mittels eines vom Verf. hierzu angegebenen Blutschneppers entnimmt. *Dold.*

Conradi (922) empfiehlt zur Züchtung von Typhusbac. aus dem Blut Galle zu verwenden, da diese einerseits einen ausgezeichneten Nährboden für Bact. typhi bilde und da sie anderseits dadurch, dafs sie die Gerinnnung des Blutes hemme, das s. E. bei derselben erfolgende Freiwerden an baktericiden Kräften hintanhalte. Obwohl Conradi den Vorzug der Entnahme des Blutes aus der Armvene voll und ganz anerkennt und dies Verfahren in Kliniken und Krankenhäusern allein angewandt wissen möchte, so glaubt er doch dem praktischen Arzt die Entnahme einiger Tropfen Blut aus dem sterilisierten Ohrläppchen empfehlen zu sollen, da diese Methode befriedigende Resultate liefere. Um ein Überwuchern an Saprophyten in den so beschickten Gallekulturen hintanzuhalten, setzt er der Galle noch 10% Pepton und 10% Glycerin hinzu. Identifiziert wurden die gewachsenen Keime dann mittels des von v. Drigalski und Conradi angegebenen Nährbodens. Auf diese Weise gelingt es, in 26-32 Stunden eine sichere Diagnose zu stellen. Der Wert des Nachweises von im Blute kreisenden Typhusbac. ist nur ein diagnostischer, nicht aber ist der Befund irgendwie prognostisch zu verwerten. *Jahn.*

Conradi (921) empfiehlt zur Frühdiagnose des Typhus für die Praxis seine schon 1904 in den Grundzügen ausgearbeitete Methode, die Typhusbac. aus dem Blute nach Anreicherung in Rindergalle zu züchten, da einerseits der Typhusnachweis durch bakteriologische Untersuchung der Faeces oder durch die Gruber-Widalsche Reaktion, besonders in der ersten Krankheitswoche, meist oder immer ausgeschlossen ist; anderseits die sonst sehr leistungsfähigen Methoden der Blutkultur nach Castellani oder Schottmüller sich wegen der grofsen dazu notwendigen Blutmengen für die Praxis nicht eignen. Statt der ursprünglich angewandten reinen Rindergalle verwendet Conradi jetzt Galle mit einem Zusatz von 10% Pepton, um das Wachstum der Typhusbac. zu fördern, und 10% Glycerin, um das Wachstum der Saprophyten zu hindern. Die Galle fördert das Wachstum der Typhusbac., hindert die Blutgerinnung und hebt die baktericiden Leistungen des Serums auf.

Das Blut (0,5-2 ccm) wird mittels Blutschröpfers (nach Angabe von Conradi besonders konstruiert) aus dem Ohrläppchen gewonnen und direkt oder mit Pipetten in das Gallenröhrchen gebracht, ca. 16 Stunden bei 37° angereichert und dann in verschieden grofsen Mengen auf Lakmus-Milchzuckeragar übertragen. Man kann auf diese Weise innerhalb ca. 30 Stunden die Typhusdiagnose sichern. Vermittels dieser Methode konstatierte Conradi auch in der Rekonvalescenz, im fieberfreien Stadium, Typhusbac. im Blute, ohne dafs bei den Trägern später Recidive aufgetreten wären. Auch bei zwei Fällen von Typhus levis wurden Bac. im Blute nachgewiesen und bei

einem dritten leichten Fall, der kaum fieberte, fanden sich Typhusbac. im Blut und wenige Tage später an 2 Tagen auch im Urin. *M. Fraenkel.*

Conradi (923) benutzt zur Frühdiagnose des Typhus die geringen, ihm zwecks Anstellung der Widal-Reaktion zugesandten Blutmengen (0,05 -0,2 ccm) und zwar nur den Blutkuchen, in dem sich erfahrungsgemäfs die Bac. fangen; er reichert die Bac. in einer Gallen-Pepton-Glycerinlösung 12-16 Stunden bei 37° an und verteilt dann 0,1 und 1,0 ccm der durchgeschüttelten Flüssigkeit auf je eine Platte Lakmus-Milchzuckeragar. Er erreicht damit in 50% von Fällen der 1. und 2. Krankheitswoche einen positiven Bakterienbefund und damit eine sichere Frühdiagnose, ein Resultat, das sich allerdings mit den von Schottmüller bei Verwendung gröfserer Blutmengen (10-20 ccm) erzielten Erfolgen (80-90% positiv) nicht messen kann. *M. Fraenkel.*

Kayser (956) empfiehlt zur bakteriologischen Diagnose, besonders Frühdiagnose des Typhus die Blutkultur auf Endo- oder Drigalski-Conradi-Agar nach Anreicherung von am besten etwa 2,5 ccm unter sterilen Kautelen gewonnenen Blutes in 5 ccm steriler reiner Rindergalle, wie es Conradi schon im Herbste 1904 vorgeschlagen hatte; einen Zusatz von Glycerin und Pepton zur Galle, den Conradi später verwendete, hält Kayser nach seinen Befunden und experimentellen Erfahrungen für unnötig, zuweilen sogar unzweckmäfsig.

Bei Anreicherung mit reiner Rindergalle fand K. in der ersten Krankheitswoche bei allen Typhusfällen, in der zweiten Woche je nach der Schwere der Fälle in 40 bis 80%, in der dritten Woche in 20 bis 67% die Erreger im Blut, bei Paratyphus in der ersten Woche in 80%, in der zweiten Woche bei $33^1/_3$%. Die Paratyphusbac. verschwanden also durchschnittlich früher aus dem Blute als die Typhusbac.

In späteren Krankheitswochen, wo die Blutkultur selbst nach Anreicherung häufig versagt, ist am zuverlässigsten die Agglutinationsprobe, mit der K. in der 4. und 5. Krankheitswoche stets positive Resultate erzielte. *M. Fraenkel.*

Nach einem zusammenfassenden Überblick über frühere Beobachtungen, welche einerseits die entwicklungsfördernde Eigenschaft der Galle für Typhusbac., anderseits ihre Fähigkeit, die Blutgerinnung zu hindern, betreffen, berichtet **Kayser** (957) über die sehr günstigen Resultate, welche er mit der von Conradi im Jahre 1904 ausgearbeiteten Methode der Anreicherung von Typhusbac. im Blute vermittels der einfachen „Gallenröhre“ erzielt hat. Er empfiehlt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse, etwas gröfsere Mengen von Galle zu verwenden, als Conradi ursprünglich angegeben hatte (5 ccm statt 1 ccm) und auch nur reine Galle, ohne die Zusätze, die Conradi neuerdings empfiehlt. Die Rindergalle wird im Reagensglas sterilisiert durch Aufkochen oder durch trockene Hitze; ihr werden am Krankenbett etwa 2,5 ccm Blut direkt aus dem Ohrläppchen oder der Fingerkuppe zugesetzt. Nach 14-20stündiger Anreicherung bei 37° werden einige Tropfen auf Fuchsin- oder Lakmus-Milchzuckeragar ausgestrichen.

Auf diese Weise gelang es, in der ersten Krankheitswoche bei allen zur

Untersuchung kommenden Typhen die Bac. im Blut nachzuweisen, in der 2. Woche bei 60, in der 3. bei 48, in der 4. und 5. bei $33\,^1/_3\,^0/_0$. Unter den insgesamt 120 untersuchten Fällen, über die berichtet wird, waren 7 Paratyphen, darunter 2 vom Typus A, 5 vom Typus B. *M. Fraenkel.*

Kayser (958) berichtet über weitere[1] 75 Typhusfälle, bei denen er mit der „Gallenröhre" die Bac. im Blut angereichert hat, und kommt im wesentlichen zu denselben Resultaten, wie bei seinen ersten 120 Fällen. *M. Fraenkel.*

Meyerstein (986) empfiehlt statt der von Conradi und Kayser zur Anreicherung von Typhusbac. im Blut verwandten Galle die kristallisierten Gallensalze als billiger und bequemer für Laboratorium und praktischen Arzt. Er hat die Gallensalze auch in Glycerin gelöst und will Tropffläschchen mit etwa 20 ccm der 40-50 proz. Lösung in den Verkehr bringen. 4-5 Tropfen genügen zur Anreicherung der Bac. in 2-3 ccm Blut. *M. Fraenkel.*

Meyerstein (987) konnte bei isolierter Anwendung der einzeln gallensauren Salze, anstelle der Galle selbst, Unterschiede gegenüber letzterer in bezug auf das Wachstum von Typhusbac. nicht konstatieren. Das glukochollsaure Natron scheint das Blut schneller lackfarben zu machen. Ferner weist M. auch wiederum darauf hin, dafs sich in der ersten Krankheitswoche fast regelmäfsig Typhusbac. im Blute finden, während im weiteren Verlauf der Erkrankung der positive Befund seltener wird. *Jahn.*

Buchholz (916) hat die Züchtung von Typhusbac. aus den bei Proben gewonnenen Blutgerinnseln mittels des Gallenverfahrens an 35 Typhus- und 26 Paratyphusfällen erprobt. Er empfiehlt auf Grund dieser Untersuchungen das Conradische Gallekulturverfahren als wirkungsvolle Ergänzung der bisher üblichen Verfahren, vor allem wegen der frühzeitigen Möglichkeit der Diagnosestellung und des Ausreifens kleiner aus der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen zu gewinnender Blutmengen.

Auch für den Nachweis anderer spezifischer Erreger hat sich das Gallekulturverfahren in einigen Fällen tauglich erwiesen. *Dold.*

Fornet (939) hat, nachdem sein Versuch, Typhusbac. aus dem Blutkuchen der zur Agglutination eingesandten Blutproben durch Anreicherung in Bouillon zu züchten, fehlgeschlagen war, eine Anreicherung im Gallenröhrchen (5 ccm sterilisierter Rindergalle) versucht und auf diese Weise in 14 von 19 Typhusfällen die Erreger aus dem Blutkuchen gezüchtet, während das Serum der zur Untersuchung eingesandten Blutproben nach wie vor zur Anstellung der Gruber-Widalschen Reaktion verwendet wird. Da es, namentlich in der 1. Krankheitswoche, fast regelmäfsig gelingt, Typhus- bezw. Paratyphusbac. im Blut der Kranken nachzuweisen, ergänzt die angegebene Methode sehr gut die Gruber-Widalsche Reaktion, die ja erst in späterer Zeit positiv auszufallen pflegt. *M. Fraenkel.*

Besredka (904) hat das Endotoxin des Typhusbac. in vitro frei gemacht, indem er getrocknete Bac. in eine Mischung physiologischer Koch-

[1]) Vgl. die beiden voranstehenden Referate. Ref.

salzlösung und Pferdeserums brachte. Das Endotoxin geht nach einiger Zeit in Lösung über, die zentrifugierten Bac. verloren an Giftigkeit. Das Endotoxin wird durch 15stündiges Erhitzen auf 57° zerstört. Durch intravenöse Injektion lebender oder toter Typhusbac. beim Pferd erhält man ein antiendotoxisches Serum. Ganz dasselbe gelingt bei Pestbac. *Walz.*

Rodet, Lagriffoul und **Wahbi** (1012) glauben im Gegensatz zu den Anschauungen Pfeiffers beweisen zu können, dafs der Typhusbac. ein exogenes Gift produziert. Zunächst war zu prüfen, wie sich das Gift im Nährboden verhält, und unter welchen Bedingungen seine Produktion erfolgt, zweitens war die Giftwirkung des Bac.-Leibes mit der des abgesonderten Toxins zu vergleichen, und drittens zu erforschen, wie die Bac. ihr Gift im lebenden Körper abgeben.

Zunächst gibt die Filtration von Typhuskulturen giftige Produkte, die stärker bei intravenöser Injektion als bei intraperitonealer Einverleibung wirken. Die jungen Kulturen liefern das Gift, und zwar etwa nach 2 Tagen. Von Bedeutung für seine Produktion ist eine gewisse Alkaleszenz der Bouillon und reichlicher Luftzutritt.

Das Gift näherte sich hinsichtlich seiner Unlöslichkeit in Alkohol und seiner Empfindlichkeit gegen Hitze den wahren Toxinen.

Um die Wirkung der Bac.-Leiber mit der der abgesonderten Gifte zu vergleichen, wurden immer gleiche, entsprechende Mengen von Endotoxin und Bac. benutzt. Der Bac.-Leib wirkt nach Abtötung durch Erhitzen oder Thymol ähnlich toxisch wie das Filtrat. Beim Vergleiche erwiesen sich aber die Bac.-Leiber wenig giftig. *Heyde.*

Loele (976) empfiehlt zum Nachweis des Typhusbac. im Blute ein Verfahren der Agglutinationsprobe wegen des geringen dazu erforderlichen Instrumentariums und wegen der Einfachheit der Ausführung als sehr geeignet für den praktischen Arzt. Die kurze Zeit bis zum Ablauf der Reaktion und die geringe erforderliche Blutmenge soll das Verfahren der bewährten Fickerschen Methode überlegen machen. Zur Ausführung wird gebraucht: 1. 2 Agglutinationsröhrchen; 2. eine Aufschwemmung einer mit 2proz. Formalinlösung abgetöteten Kultur; 3. eine Formalin-Kochsalzlösung (2:0,6:100) als Verdünnungsflüssigkeit. Das in der Verdünnungsflüssigkeit aufgefangene Blut wird durch das Formalin an der Gerinnung gehindert. Es wird der Titer des Blutes, der sich zu dem des Serums wie 1:2 verhält, bestimmt. Über die Ausführung der Reaktion ist in der Arbeit selbst nachzulesen. *Klehmet.*

Nach eingehenden vergleichenden Versuchen hat **Dreyer** (930) folgende Methode zur Darstellung von sterilen Kulturen zu Agglutinationszwecken ausgearbeitet. Der betreffende Bakterienstamm mufs durch längere Zeit, wenn möglich täglich, in Bouillon umgezüchtet sein. Zum Bebrüten werden die Bouillonkolben 22-24 Stunden im Brutschrank bei 37° hingestellt. Sie werden dann stark geschüttelt, mit 1prom. Formalin versetzt und im Eisschrank bei 6-8° C. 72 Stunden aufbewahrt. Während dieser Zeit werden die Kulturen regelmässig und stark geschüttelt. Auf diese Weise bekommt man absolut sterile Kulturen (von Typhus-, Para-

typhus-, Colibac. usw.), die ebenso gut oder häufig noch besser als frische Bouillonkulturen agglutiniert werden, sich unverändert in wenigstens $^1/_2$-1 Jahre halten, wenn sie kalt und dunkel aufbewahrt werden — und deshalb Standard-Kulturen von einer gegebenen konstanten Agglutinabilität darstellen. Die Technik der Agglutination ist die gewöhnliche makroskopische und Verf. hat einen besonderen sehr praktischen Apparat dazu konstruiert. *Geirsvold.*

Czaplewski (926) beschreibt ein Modell von Bluttupferröhrchen, die besonders für die Praxis die Ausführung der Gruber-Widalschen Reaktion erleichtern sollen; es handelt sich um gewisse Modifikationen des Schotteliusschen Modells, nur dafs das Röhrchen bei C. etwas kleiner ist und statt des Schwämmchens ein Wattetupfer verwandt wird. *Dibbelt.*

Azzurrinis (900) Injektionen von Typhustoxin (durch Chamberland filtrierte Bouillonkultur) rufen bei Hunden das Auftreten von Agglutininen (für Typhusbac.) hervor. Letztere erscheinen zwischen dem 5. und 7. Tage; am 15. sind sie nicht mehr nachweisbar.

Das Agglutinationsvermögen ist am gröfsten im Blutserum der Vena femoralis, kleiner in den anderen Gefäfsgebieten; zwischen der Vena cava und der Vena suprahepatica zeigt sich kein Unterschied. Die Splenektomie modifiziert die Ergebnisse nicht. Von den Eingeweiden ergeben nur das Knochenmark, die Milz, die Lymphdrüsen und das grofse Netz die Reaktion, die gröfste mit dem Mark, die geringste mit dem Netz und in umgekehrtem Verhältnis mit dem Blutserum, in dem sie zuerst verschwindet.

Die Lymphe des Ductus thoracicus ergibt nur eine schwache Agglutination und zwar nur beim Hungern. *Tiberti.*

Rieux und **Sacquépée** (1005) prüften an verschiedenen Stämmen von Bakterien der Fleischvergiftung die agglutinierende Wirkung von Typhus- resp. Paratyphusimmunserum (menschlicher oder experimenteller Herkunft). Es zeigte sich, dafs beide Sera Mitagglutinine für die Bac. der Fleischvergiftung enthielten. *Dibbelt.*

Graziani (948) bemerkt, dafs wohl mehrere künstliche Bedingungen untersucht worden sind, welche die agglutinierende Substanz beeinflussen können, dafs dagegen das Studium des Einflusses der natürlichen äufseren Bedingungen und der der Umgebung eigentümlichen Verhältnisse auf den Organismus vernachlässigt wurde. Deshalb beschlofs er, Untersuchungen über den Einflufs der Temperatur anzustellen. Er immunisierte mehrere Kaninchen gegen Typhusinfektion mit Toxin, das er aus 8tägigen Bouillonkulturen erhalten hatte; sodann bestimmte er den Grad der agglutinierenden Reaktion ihres Blutserums in Beziehung zur Temperatur oder zu dem kalten Bade, in das sie gebracht worden waren.

Aus diesen Untersuchungen zieht er nachstehende Schlufsfolgerungen:

1. Niedrige Temperaturen (+ 2°, + 4°) begünstigen das Entstehen von agglutinierenden Substanzen, das beträchtlich nachläfst, wenn die Temperatur der Umgebung steigt; besonders bemerkenswert ist der Unterschied bei + 2°, + 4° (Agglutination 1:1541) und bei 18° (Agglutination 1:854).

2. Das während des Prozesses der Immunisierung gegen Typhus wieder-

holt genommene kalte Bad veranlafst bei den Tieren eine Erzeugung von Agglutinin (Agglutinationswert 1:2425), die gröfser ist als die bei anderen Tieren, die gleichfalls gegen Typhus immunisiert, aber nicht gebadet wurden (Agglutinationswert 1:1250). Der Verf. beabsichtigt, diese Untersuchungen auch auf die anderen Antikörper auszudehnen, die eventuell im Blutserum der gegen Typhus immunisierten Tiere vorhanden sind. Wenn jedoch die Typhusbac. durch die agglutinierende Substanz weniger resistent gegen die Bakteriolysine gemacht sind, können seine Untersuchungen, wie Verf. glaubt, schon nutzbringende Verwendung finden durch Verordnung des kalten Bades beim Ileotyphus*. *Tiberti.*

Grazianis (949) Untersuchungen ergeben, dafs die Temperatur der Umgebung einen bedeutenden Einflufs auf die Hervorbringung agglutinierender Substanz für den Typhusbac. seitens des tierischen Organismus ausübt, derart, dafs Temperaturen zwischen 2 und 4° begünstigend einwirken, während mit dem Ansteigen der Temperatur der Gehalt des Blutserums an solcher eine Verminderung erfährt. Diese Verschiedenheit macht sich zwischen + 3 und 18° besonders bemerkbar. In ganz ähnlichem Sinne wirken während des gegen den Typhus gerichteten Immunisierungsprozesses den Tieren wiederholt applizierte kalte Bäder. Auch dabei wurde eine gröfsere Agglutininproduktion erzielt als bei gegen Typhus immunisierten, aber nicht kalt gebadeten Tiere. *E. Fraenkel.*

Appiani (897) löst auf Chamberlandschem Filter gesammelte und in destilliertem Wasser abgewaschene Typhusbac. auf und erhält so vermittels abermaliger Filtrierung durch Chamberland eine klare leicht alkalische Flüssigkeit, die in der Wärme nicht gerinnt und eine sehr schwache Reaktion auf Essigsäure und Ferrocyankalium ergibt.

Diese Flüssigkeit wurde in dünne Glasröhrchen gebracht, von denen eins vertikal auf Blutserum von zwei Typhuskranken gestellt wurde; an der Berührungsstelle verursachte es einen Niederschlag im Serum der beiden Typhuskranken. Der Verf. stellt weitere Untersuchungen in Aussicht; einstweilen konstatiert er, dafs der Zellsaft der Typhusbac. eine präcipitierende Wirkung auf das Blutserum von Typhuskranken hat**. *Tiberti.*

De Rossi (1015) konnte durch andere vor kurzem veröffentlichte Untersuchungen nachweisen, dafs Erhitzung der Bouillonkulturen auf eine Temperatur von 58-60° (nicht darüber) das Auftreten der

*) Die Anwendung von kalten Bädern in der Behandlung des Ileotyphus ist durch die klinische Erfahrung so gut begründet, dafs sie der Stütze durch die Versuchsergebnisse des Herrn Verf.s kaum bedarf. Zudem steht diese Stütze doch auf recht unsicheren Füfsen, wenn, wie es scheint, Verf. von der herrschenden Ansicht ausgeht, dafs die Agglutinine von den Bakteriolysinen verschiedene Körper sind. Denn unter dieser Voraussetzung besteht, m. E., nur geringe Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dafs die Bac. „durch die agglutinierende Substanz weniger resistent gegen die Bakteriolysine gemacht“ werden. *Baumgarten.*

**) Die beschriebene Beobachtung des Herrn Verf.s scheint mir nichts anderes zu sein, als eine Bestätigung des bekannten „R. Krausschen Phänomens“. *Baumgarten.*

Agglutination durch die den Kulturen selbst nach und nach hinzugefügten spezifischen Sera sehr beschleunigt und sie viel deutlicher hervortreten läfst. Und da diese Behandlung sich als fähig zeigt, die vegetativen Formen des gröfsten Teiles der Mikroorganismen zu töten, so entstand natürlich der Gedanke, zu untersuchen, ob sie sich nicht in nützlicher Weise anwenden lasse, um für die Serumdiagnose haltbare Kulturen zu bekommen, die eventuell das Fickersche Typhusdiagnostikum ersetzen könnten (dessen Zubereitung geheim gehalten und dessen Preis hoch ist). Experimente, die mit dem Typhusbac., dem Bac. pyocyaneus, dem Bac. subtilis und dem Staphyloc. albus angestellt wurden, wiesen nach, dafs die von dem Verf. präparierten haltbaren Kulturen dieser Mikroorganismen mehrere Monate nach ihrer Präparierung und auch bei sehr hohen oder sehr tiefen Temperaturen gehalten fähig sind, auf die spezifischen Agglutinine zu reagieren, gleich empfindlich wie frische der Erhitzung ausgesetzte Kulturen und mithin empfindlicher als die gewöhnlichen frisch präparierten lebenden Kulturen.

Mithin ist es unzweifelhaft, dafs dieses diagnostische Hilfsmittel der haltbaren Kulturen eine Erleichterung für den praktischen Arzt darstellt, der die Hilfsmittel eines bakteriologischen Laboratoriums nicht zu seiner Verfügung hat. *Tiberti.*

In der voranstehenden Mitteilung hat **De Rossi** (1016) nachgewiesen, dafs die Tötung der Kulturen des Typhusbac., des Bac. subtilis, pyocyaneus und Staphyloc. pyogenes albus, die man eine Stunde lang einer Temperatur von 58-60° ausgesetzt hat, die Empfindlichkeit der Kulturen selbst den spezifischen Agglutininen gegenüber nicht nur nicht vermindert, sondern sie vielmehr, und zwar in nicht geringem Grade, erhöht. Die erste praktische Anwendung dieser Feststellung war die Anlage von haltbaren Kulturen des Typhusbac., die in sehr vorteilhafter Weise das Fickersche Typhusdiagnosticum ersetzen konnten, dessen Herstellung unbekannt und dessen Preis hoch ist.

Eine einjährige Verwendung in der Praxis von seiten anderer Kollegen und wissenschaftlicher Institute (z. B. der medizinischen Klinik der Universität Pisa) liefert den sicheren Beweis für die sehr grofse Empfindlichkeit, die sehr lange Haltbarkeit und absolute praktische Verwendbarkeit der nach der Methode De R. präparierten haltbaren Typhuskulturen für die Serumdiagnose des typhoiden Fiebers. *Tiberti.*

Sclavo (1025) hat das Agglutinationsvermögen an seinem eigenen Blute und an dem des Prof. Simonetta nach Injektion von Antityphusvaccin untersucht, das er selbst nach der leicht modifizierten Sighaschen Methode präpariert hatte.

Vor der Injektion war die Agglutination auch in den Verhältnissen 1:10 und 1:5 negativ; nach Injektion zuerst von 0,1, dann von 0,5 des Serumvaccins des Verf.s wurde sie positiv (1:250), die Simonettas im Verhältnis 1:40, hierauf beziehungsweise 1:400 und 1:75. Nachdem bei Simonetta eine weitere Injektion von 12 ccm des Impfstoffes vorgenommen worden war, zeigte sich ein Agglutinationsvermögen von 1°/₀.

Das **baktericide** Vermögen des Serums nach der Injektion wurde nicht untersucht; es ist jedoch aus dem Versuche von Shiga und Lipstein bekannt, daſs es beträchtlich zunimmt.

Die durch die Injektion verursachten Störungen waren im ganzen genommen selten und von geringer Bedeutung, so daſs sie die Berufstätigkeit der Experimentatoren nicht beeinträchtigten. Der Versuch ermutigte den Verf., Versuche mit Einimpfungen in den Gemeinden Certaldo und Poggibonsi anzustellen. *Tiberti.*

Rieux und **Sacquépée** (1006) kommen auf Grund experimenteller Untersuchungen zu dem Schluſs, daſs die Resultate der Sättigungsmethode zur Entscheidung, ob es sich bei einer gleichzeitigen Agglutination mehrerer Bac. mit demselben Serum um eine bloſse Mitagglutination handelt, mit einiger Vorsicht zu verwenden seien, zumal am Krankenbett. *Dibbelt.*

Stäubli (1030) hatte Gelegenheit, seine zahlreichen, experimentell durch Untersuchungen an Tieren gewonnenen Resultate über das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fötalen Organismus durch Beobachtungen am Menschen zu ergänzen.

Eine Frau, die im 3. Schwangerschaftsmonat an Typhus erkrankte, brachte trotz schwerer Infektion nach normal verlaufener Schwangerschaft ein lebendes Kind zur Welt, dessen Blut gleich nach der Geburt noch im Verhältnis 1:100 Typhusbac. agglutinierte, während das mütterliche Blut noch bei 1:200 einen positiven Befund ergab. „Dieser Fall beweist (in Übereinstimmung mit dem Tierexperiment), daſs nach Überstehen einer Typhusinfektion auch das fötale Blut agglutinierende Kraft zeigt, wenn die Infektion längere Zeit vor der Niederkunft statthatte."

6 Tage nach der Geburt hatte sich das Verhältnis zwischen mütterlichem und kindlichem Blut so weit geändert, daſs ersteres bei einer Verdünnung von 1:400, letzteres hingegen nur bei 1:25 agglutinierte. Dieser Befund spricht erstens gegen eine placentare Infektion des Fötus mit Typhuskeimen und zeigt ferner, daſs es sich nicht um eine eigentliche Vererbung der von der Mutter erworbenen Eigenschaft, Agglutinine zu bilden, sondern um einen Übergang der vom mütterlichen Organismus gebildeten Antikörper auf das Kind handelt."

Eine Prüfung des Agglutinationsvermögens der Milch resp. des Kolostrums ergab, wie Stäubli das auch schon bei Tierversuchen gefunden hatte, daſs diese Sekrete „eine hohe Agglutinationskraft besitzen, die vor oder einige Zeit nach der Geburt sogar die des Serums bei weitem übersteigen kann." Stäubli folgert aus diesen Befunden, daſs die Milchdrüse sich aktiv an der Agglutininbildung beteiligt.

Endlich beweist der beobachtete Fall auch eine von Stäubli schon bei Tieren wahrgenommene Steigerung des Agglutinationsvermögens im mütterlichen Blute kurz vor oder nach der Geburt, mithin die Fähigkeit des Organismus, auch ohne Bakterieneinverleibung auf einen ganz andersartigen Reiz hin von sich aus den Agglutiningehalt des Serums zu steigern. *M. Fraenkel.*

Rava (1004). Eine an Typhus leidende schwangere Frau mit einem

den Typhusbac. ca. am 25. Tage agglutinierenden Blutserum gebar nach Ablauf ihrer Zeit eine lebende Frucht. Das Blutserum der Nabelschnur besafs auch Agglutinationsvermögen. Vier Tage nach der Geburt agglutinierten Blutserum und Milch der Mutter den Typhusbac. 1:90 sofort, ca. 11 Monate später agglutinierten sie ihn 1:60 in $^1/_2$ Stunde, während gleichfalls 11 Monate später das Blutserum des Kindes ihn nicht 1:1 in einer Stunde agglutinierte.

Der Verf. führt alle auf das Thema sich beziehenden Fälle an, die ihm bekannt sind; er erinnert sowohl an die bei dem Tiere gemachten Experimente als auch an die beim Menschen gemachten Beobachtungen. Nachdem er die bis jetzt bekannten Angaben aufmerksam geprüft hat, gelangt er zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

Die gesunde Placenta kann, wenn sie am Ende ihrer Entwicklung angelangt ist, da sie auch die Fähigkeit hat, die Typhusagglutinine des mütterlichen Blutes vielleicht zu neutralisieren, sicher aber zurückzuhalten, einen Teil davon hindurchgehen lassen, dessen Menge in direkter Beziehung steht sowohl zur Menge der im mütterlichen Blut enthaltenen Agglutinine als auch zu einer besonderen individuellen Anlage der Placenta. Vor dem 6. Monat läfst sich bezüglich der gesunden Placenta nichts sagen. In allen Fällen von Abortus hat die Placenta die Typhusagglutinine des mütterlichen Blutes neutralisiert oder zurückgehalten, aber es ist nicht gestattet, anzunehmen, dafs sie sich gesund erhalten hat.

Es ist wahrscheinlich, dafs das gesunde Darmrohr des Neugeborenen während der ersten Tage nach der Geburt einen Teil der nicht hindurchgegangenen Typhusagglutinine hindurchlassen kann, wenn sie durch die Verdauungssäfte zerstört oder vom Filter des Darmrohres zurückgehalten worden sind. *Tiberti.*

Venemas (1034) Agglutinationsversuche an Typhusbac. mit Galle erstreckten sich auf Paratyphus A- und B-Bac. Das Resultat war ein völlig negatives. Sowohl die Menschengalle als auch die einige Male benutzte Kaninchengalle erwiesen sich als ohne jeden agglutinierenden Einflufs den verwendeten Bac.-Stämmen gegenüber. Die mitgeteilten Ergebnisse stehen in gutem Einklang mit der von anderen Autoren festgestellten Tatsache, dafs ein Zusammenhang zwischen Icterus und agglutinierenden Vermögen ikterischer Sera nicht besteht. *E. Fraenkel.*

Schultz (1022) benutzte das Fickersche Diagnostikum zur Prüfung des Agglutinationsphänomens in der Tränenflüssigkeit. Nachdem er sich durch 20 Kontrollen — welche die verschiedensten Krankheitsfälle betrafen, in denen auch die Anamnese keine Anhaltspunkte für früher überstandenen Typhus ergab — überzeugt hatte, dafs die Agglutination auch in der Verdünnung 1:6 ausblieb, prüfte er die Tränenflüssigkeit von Typhuskranken. Die frühesten Termine einer positiven Reaktion fielen in die 3. Krankheitswoche; als höchster Titer wurde einmal 1:275 festgestellt, meist war er erheblich geringer, zeigte dabei sehr beträchtliche Schwankungen, oft von einem zum anderen Tage. Beziehungen zwischen der Höhe des Serum- und Tränentiters bestehen nicht; unter 11 Fällen

mit positiver Serumreaktion blieb sogar einmal die Tränenreaktion dauernd negativ. Letztere bietet somit keinen Ersatz für die Serumreaktion, sie kann aber bei positivem Ausfall diagnostisch verwertet werden. *Rothe.*

Stühlinger (1031) berichtet zunächst über das Ergebnis seiner Prüfung des FICKERschen Diagnosticums, die bei ca. 50 Fällen typhöser und nicht typhöser Erkrankungen angestellt wurde. Er kommt zu dem Urteil, dafs das Diagnosticum einen durchaus brauchbaren und zuverlässigen Ersatz für die lebende Kultur bildet, wenn es derselben auch nicht völlig gleichwertig ist. Verf. suchte nun ein ebenfalls steriles Paratyphusdiagnosticum herzustellen. Es gelang ihm auf zweierlei Weise: Erstens wurde eine 24stündige Agarkultur von Paratyphusbac. in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in ein Reagenzglas getan, mit 0,1 ccm Chloroform versetzt und gut geschüttelt, wobei sich zeigte, dafs nach ca. 30 Minuten die Aufschwemmung steril war. Nach 24stündigem Stehen im Dunkeln wurde nun der obere, gut emulsionierte Teil abgegossen und durch Auffüllen mit steriler Kochsalzlösung soweit verdünnt, bis eine leicht opalescierende Flüssigkeit entstand.

Im zweiten Falle wurde jedes chemische Zusatzmittel vermieden, indem die Paratyphusbac., in Kochsalzlösung aufgeschwemmt, bis 57° der Autolyse überlassen wurden; die Flüssigkeit war nach ca. 2 Monaten steril und bildete ebensowohl wie die erstere ein brauchbares Diagnosticum. *Dibbelt.*

Meyerhoff (985) berichtet über die für den praktischen Arzt leicht ausführbare WIDALsche Reaktion mittels des FICKERschen Typhusdiagnosticums. Er hat damit in 18 Fällen zwischen dem 9. und 20. Krankheitstage positive Resultate erzielt. Nur in einem Falle versagte das Typhusdiagnosticum; hier handelte es sich aber auch um Paratyphus B. Denn die mit dem Paratyphusdiagnosticum B am 21. Tage angesetzte Probe ergab eine deutliche Agglutination. Wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Typhus und anderen Erkrankungen ist das Diagnosticum wegen der, wie M. auch geprüft hat, in allen anderen Krankheitsfällen ausbleibenden Agglutination. *M. Fraenkel.*

Nachdem **Fiorentini** (936) auf die Schlufsfolgerungen derjenigen hingewiesen hat, die die FICKERsche Methode für die Typhusdiagnose untersucht haben, und nachdem er auch die von einigen der Experimentatoren erhaltenen negativen Resultate erklärt hat, berichtet er über die Untersuchungen, die er in der Klinik zu Messina an 40 Kranken damit angestellt hat.

Er teilt die Kranken in 3 Kategorien ein: eine erste von Typhuskranken, bei denen das Typhusdiagnosticum in allen Fällen, mit Ausnahme eines, positiv war; eine zweite von Nicht-Typhuskranken, bei denen das Typhusdiagnosticum in 19 Fällen negativ war, positiv in einem Falle von Cirrhosis biliaris, was, wie er annimmt, beweist, dafs das FICKERsche Diagnosticum, was das Blut der Gelbsüchtigen betrifft, ebenfalls Agglutinationsfähigkeit zeigt*.

*) Es ist aber nicht ausgeschlossen, dafs es sich in diesem Falle um einen Typhusbac.-Träger gehandelt hat. Vergl. diesbezüglich das Referat über die Arbeit von BLUMENTHAL, d. Ber. p. 277. *Baumgarten.*

Bei einer dritten Reihe von Fällen, die aus typhusähnlichen Erkrankungen bestand, zeigte das Typhusdiagnosticum ebenfalls keine Wirkung.

Der Verf. fand, dafs die Widalsche Reaktion nicht immer mit dem Typhusdiagnosticum gleichen Schritt hielt, sondern immer oder fast immer empfindlicher war; er nimmt an, dies erkläre sich aus dem Umstand, dafs eine Emulsion aus Fragmenten von Typhusbac. in Suspension nicht dasselbe sei, wie eine frische Bouillonkultur von lebenden Bac., und dafs das Typhusserum besser und rascher die lebenden Typhusbac. agglutiniere, als die Fragmente von Typhusbac.

Er gelangt zu folgenden Schlufsfolgerungen: 1. Die Widalsche Reaktion ist empfindlicher als die Fickersche Methode. 2. Letztere reagiert gleichzeitig mit der Widalschen Reaktion und gibt auch nach der Heilung noch positive Resultate, läfst die Agglutination aber nicht so rasch in Erscheinung treten. 3. Ist die Fickersche Reaktion positiv, so handelt es sich fast sicher um Typhus. 4. Das mehr oder weniger rasche Eintreten der Erscheinung steht in keiner Beziehung zur Schwere oder Gutartigkeit der Krankheit. 5. Das Typhusdiagnosticum ist praktischer und für den praktischen Arzt leichter zu beschaffen als die Widalsche Reaktion. *Tiberti.*

Rossi (1014) hat die Eigenschaften der aus der Milz und aus dem zirkulierenden Blute isolierten Bac. in Fällen von Typhusinfektion und ihre Beziehungen zur chemischen Äufserung der Krankheit untersucht, ferner die agglutinierende Wirkung des Serums in ihren verschiedenen Phasen, das immunisierende Vermögen des Serums und seine Beziehungen zur agglutinierenden Reaktion. Der Verf. gelangte zu folgenden Schlufsfolgerungen: Im ganzen genommen entsprechen die aus der Milz und dem zirkulierenden Blut von Typhuskranken isolierten Bac. den morphologischen und kulturellen Merkmalen des Typhusbac. und in der Mehrzahl der Fälle entsprechen der klassischen Symptomatologie der Krankheit die Merkmale des entsprechenden bakteriellen Erregers.

Zwischen dem Grad der Serumreaktion und der Schwere der Infektion besteht eine Wechselbeziehung, die jedoch nicht konstant ist. Zwischen den Agglutininen und den baktericiden Antikörpern existiert keine vollkommene Übereinstimmung, nicht einmal eine konstante und erhebliche Dissociation. Dieses Fehlen einer Wechselbeziehung ist auf jeden Fall eher zu konstatieren in bezug auf den Grad als das Auftreten der beiden Erscheinungen. *Tiberti.*

Plafs (1000) stellt die Typhuserkrankungen zusammen, bei denen in der Göttinger medizinischen Klinik in den Jahren 1896 bis 1901 die Widalsche Reaktion ausgeführt wurde. Die Reaktion wurde mit 16 bis 20stündiger Typhusbouillon-Kultur angestellt, mikroskopisch und meist auch makroskopisch beurteilt, und als positiv bezeichnet, wenn sie in der Verdünnung 1:40 (anfangs) bezw. 1:50 (in den letzten Jahren) deutliche Häufchenbildung erkennen liefs. In der Regel stimmte das mikroskopisch und makroskopisch erhaltene Resultat überein; das letztere wurde nur naturgemäfs später erhalten als das erstere. In 67 Fällen war die Reaktion gleich bei der ersten Untersuchung positiv, in 5 Fällen bei der ersten Unter-

suchung negativ, bei der zweiten, einige Tage später vorgenommenen, positiv. In 12 Fällen von klinisch sicherem Typhus war die Reaktion negativ, in 8 von ihnen bei einmaliger, in 4 bei zweimaliger Untersuchung.

Der früheste Termin, zu welchem eine positive Reaktion gefunden wurde, war der 3. Krankheitstag bei einem leicht verlaufenden Typhus.

Bei 20 an anderen Krankheiten leidenden Patienten fehlte jegliche Reaktion, während bei 2 Personen, von denen die eine an einer fieberhaften Krankheit unbestimmten Charakters, die andere an akuter Miliartuberkulose litt, nur eine schwache Reaktion in der Serumverdünnung 1:20 bezw. 1:25 auftrat. 24 Typhuspatienten der Klinik konnte Plass noch viele Monate bis einige Jahre nach überstandener Krankheit nachuntersuchen. Bei 13 von diesen fand sich noch positive Reaktion und zwar einmal in der Serumverdünnung 1:400 9 Monate nach Überstehen eines schweren Typhus.

2monatliches Faulen des Blutes hatte nur in 1 von 6 Fällen ein geringes Herabgehen des Agglutinationstiters im Serum zur Folge, bei den übrigen Proben liefs es den Titer unverändert. Ebenso agglutinierte das Blutserum von Typhusleichen die Typhusbac. ebenso stark, wie es das der Kranken kurz vor dem Tode getan hatte. *Lentz.*

Gräf (947) teilt einige Details aus seinem sehr zahlreichen Untersuchungsmaterial mit, die bei der Stellung der kulturellen und serologischen Typhusdiagnose beachtenswert erscheinen. Er fand, wie andere Forscher, bei der Untersuchung der Faeces von typhuskranken oder -verdächtigen Personen Bakterien, die vom Typhusimmunserum noch in der Verdünnung von 1:1000 agglutiniert wurden, ohne dafs es echte Typhusbac. gewesen wären. Andere Bakterien wieder hatten kulturell die gröfste Ähnlichkeit, besonders in ihrem Wachstum auf v. Drigalski-Conradischem Nährboden, mit Typhusbac. und gaben so Gelegenheit zu Fehldiagnosen. Von diesen letzteren isolierte Verf. 120 Stämme, die er in 14 Gruppen teilte; die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen bilden jedoch meist nur kleine Variationen, durch die sie in die Gruppe der Typhusbac., Paratyphusbac. oder Bac. coli ähnlichen gestellt werden. *Dibbelt.*

Schüttrumpf (1023) teilt in seiner Dissertation: „Über die vom 1. Januar 1901 bis Ende März 1906 in der Med. Klinik behandelten Fälle von Abdominaltyphus“, welche im übrigen hauptsächlich epidemiologisch-statistischen und klinischen Wert hat, ein interessantes Agglutinationsphänomen mit. Bei einer an Typhus erkrankten Frau, welche im 5. Monat der Gravidität stand, trat ca. 3 Wochen nach der Entfieberung Frühgeburt ein. Während nun das Placentarblut Typhusbac. in der Verdünnung 1:150 sofort agglutinierte, war die Widalsche Reaktion mit dem Blute der Frucht selbst bei 1:20 vollständig negativ*. *Rothe.*

Aus den Beobachtungen **Brion** und **Kaysers** (913) ergibt sich, dafs das Agglutinationsphänomen in der 3. Woche eines Typhus oder Para-

*) Vergl. hierzu das Referat über die einschlägige Arbeit von Rava, d. Ber. p. 271. *Baumgarten.*

typhus nur in 5 % der Fälle fehlt. Beim echten Typhus stellt sich aufser der Gruber-Widalschen Reaktion für Typhusbac. noch eine solche für Paratyphus A in 10 %, für Paratyphus B in 8 % der Fälle ein. Das in solchen Fällen von dem betreffenden Individuum stammende Bacterium braucht nicht an jedem Tage am höchsten unter den Gruppenverwandten agglutiniert zu werden. Werden mehrere Bakterien vom Patientenserum agglutiniert, dann ist die Erkennung des im konkreten Fall infizierenden Serums aus der Agglutination allein durch Bestellung hoher Serumverdünnungen und Heranziehung der mikroskopischen Agglutinationsmethode möglich. Aufserdem eignet sich zur Erreichung dieses Zweckes die „verspätete makroskopische Agglutination und der Castellanische Versuch. Die Agglutinationsversuche müssen aber, wo Agglutination von einem zum anderen Tage auftreten kann, wenigstens wöchentlich wiederholt werden. Eine Agglutination für Typhusbac. bis zu $^{1}/_{100}$ kommt nur ganz ausnahmsweise auch bei Infektionen nicht typhöser Art vor.

Durch das Gallenanreicherungsverfahren gelang es, in der 1. Woche bei 94 % der untersuchten Fälle Typhusbac. aus dem Blut zu züchten. Von der 2. Woche nimmt die Zahl der positiven Befunde ab, die der positiven Stuhlzüchtungsbefunde von der 1.-3. Woche zu. Am 15. Tage der Rekonvaleszenz sind Stuhl und Urin in 93 % der Fälle typhusbac.-frei. Es gibt Typhusnephriten ohne Typhusbac. im Urin. 3 von 200 Kranken wurden chronische Typhusbac.-Träger. Bei negativem Agglutinations- und Züchtungsausfall gibt der Baktericidinversuch (Pfeifferscher oder Reagensglasversuch) allein ätiologische Aufklärung. Unter 200 klinischen Typhusfällen wurden 9 durch Paratyphusbac. bedingte Erkrankungen, die klinisch den Verlauf des Typhus boten, beobachtet (7 Paratyphus B, 2 Paratyphus A). Die Sektion eines an Paratyphus B Verstorbenen ergab die gewöhnlich beim Typhus gefundenen Darmläsionen im unteren Ileum und Colon[1].

E. Fraenkel.

Auf Grund der Resultate, die **Deganello** (927) bei Durchführung der Serumreaktion und der Untersuchung der weifsen Blutkörperchen bei 15 Patienten, die das Krankheitsbild des Ileotyphus zeigten, erhielt, gelangte D. zu nachstehenden Schlufsfolgerungen: Die Serumreaktion mit dem Paratyphus-Diagnosticum A und B (Merck) kann als spezifisch betrachtet werden; die Mehrzahl (80 %) der Kranken zeigte positive Reaktion mit dem Typhusdiagnosticum, 13,3 % positive Reaktion mit dem Paratyphusdiagnosticum A und 6,6 % mit dem Paratyphusdiagnosticum B; diese beiden stellen eine unerläfsliche Ergänzung des Typhusdiagnosticums dar. Auf Grund des klinischen Verlaufes existieren keine Unterschiede zwischen Typhus und Paratyphus; in allen Fällen wurde Leukopenie konstatiert, die stets innerhalb der ersten Woche erscheint und deshalb als eines der konstantesten und frühzeitigsten Symptome betrachtet werden kann. *Tiberti.*

---

[1]) Es gehört das nach des Ref. Erfahrungen zu den gröfsten Seltenheiten. Ref. hat wiederholt im Leichenblut Paratyphus B-Bac. aufgefunden bei Personen, deren klinische Erkrankung nichts von typhusähnlichen Symptomen dargeboten hatte und bei denen die Sektion wechselnde Befunde ergab. Ref.

Massini (982) kommt bei einem durch den Befund von Typhusbac. im Blut und Stuhl sichergestellten Typhusfall, bei dem während des ganzen Krankheitsverlaufes die Agglutination schon in einer Verdünnung von 1:40 dauernd unsicher, nur einmal schwach positiv war, zu der Annahme einer besonders geringen Reaktionsfähigkeit des Patienten bezüglich Agglutinin-Produktion. *M. Fraenkel.*

Blumenthal (908) hat die Gruber-Widalsche Reaktion gegenüber Typhus- und Paratyphusbac. mit einer gröfseren Anzahl von Krankensera angestellt in Fällen, bei denen es sich um Erkrankungen der Leber und der Gallenwege, teils mit teils ohne Ikterus handelte. Bei positivem Ausfall — es waren dies Fälle, die zur Operation kamen und so eine weitere Untersuchung gestatteten — wurden stets die betreffenden Mikroorganismen, welche vom zugehörigen Serum agglutiniert wurden, aus der Galle gezüchtet. Wenn bei Leberaffektionen ein häufigeres Auftreten einer positiven Widalschen Reaktion beobachtet wird, so beruht dies nicht auf dem Gehalt der Sera an Gallenbestandteilen, sondern darauf, dafs das Leiden infektiöser Natur ist und gerade die Infektion mit Typhus- und ihnen nahestehenden Bac. viel verbreiteter ist, als bisher angenommen wurde. *Rothe.*

Ulrichs (1033) kommt bei vergleichenden Untersuchungen zwischen der baktericiden Reagensglasreaktion Sterns und der agglutinierenden Wirkung von Seris Typhuskranker in Übereinstimmung mit Laubenheimer und im Gegensatz zu Steinberg und Korte zu dem Schlufs, dafs die Agglutination dem baktericiden Versuche behufs Stellung der Typhusdiagnose überlegen ist. Stets war bei seinen Untersuchungen die Agglutination mindestens in der Serumverdünnung 1:100 positiv, wenn die baktericide Reaktion positiv ausfiel, indessen die letztere 3mal fehlte, während die Agglutination positiv war. *Lentz.*

Klieneberger (962) empfiehlt im hygienischen Interesse der Allgemeinheit, wie im Interesse der praktischen Ärzte die unentgeltliche Ausführung der Widalschen Serumreaktion und der Ehrlichschen Diazoreaktion in Zentralstationen, wie eine solche von M. Neisser am Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. organisiert worden ist, welche sich einer dauernd wachsenden Inanspruchnahme erfreut. Neuerdings werden die eingesandten Sera nicht nur auf ihre Reaktion gegenüber Typhusbac., sondern auch gegenüber Paratyphusbac. („Paranidal") geprüft. Aus den statistischen Angaben über die bisherigen Untersuchungsergebnisse sei nur erwähnt, dafs sowohl die Widalsche wie die Ehrlichsche Reaktion am häufigsten positiv ausfielen, wenn das Material aus der zweiten Krankheitswoche und von jugendlichen Patienten stammte. *Rothe.*

Nach **Rodet** und **Lagriffoul** (1009) gelingt es, die Virulenz der Typhusbac. zu steigern resp. zu erhalten, wenn die Reaktion des Nährbodens einen geringen Überschufs an Alkali enthält, die Bouillon aus möglichst frischem Fleisch bereitet wird und aufserdem dem Nährboden einige Tropfen Blut zugesetzt werden. Die Alexinwirkung kommt hierbei nicht in Betracht, so dafs eine nachträgliche Erhitzung auf 55° nicht nötig ist. *Dibbelt.*

Rodet und **Lagriffoul** (1010) fanden durch experimentelle Untersuchungen, dafs für eine Virulenzsteigerung der Typhusbac. die Methode der direkten Passage, das heifst die direkte Verimpfung des Peritoneal-Exsudats der infizierten Tiere, die wirksamste ist. Jedoch ist die Virulenzsteigerung der Bac. nicht proportional der steigenden Infektiosität der Peritonealflüssigkeit, welche zum Teil darauf beruht, dafs sie nach mehreren Passagen reichlicher Bac. enthält. *Dibbelt.*

Rodet und **Belance** (1008) haben in einer gröfseren Reihe von Versuchen die Wirkung von intravenösen Injektionen von lebenden Typhusbac. und deren Verbleib im Meerschweinchenkörper geprüft. Sie injizierten 48stündige Bouillonkulturen in die Jugularvene. In verschiedenen Stadien der Krankheit wurden Blutentnahmen durch Herzpunktion vorgenommen, bezw. die Tiere getötet und das Blut, sowie die Organe auf die Zahl der darin vorhandenen Typhusbac. untersucht. Während nach intraperitonealer Injektion eine Vermehrung der Bac. im Peritonealsack stattfindet, wird nach intravenöser Injektion eine schnelle Abnahme der Bacillenzahl beobachtet, was z. B. auf Zurückhaltung in den Organen, besonders in Leber und Milz, beruht. Auch in den Organen findet keine Vermehrung statt, die Bac. gehen dort vielmehr schnell zugrunde; deshalb findet man in Organschnitten zahlreiche degenerierte Formen. Nur bei 2 Meerschweinchen fand sich kurz vor dem Tode eine Steigerung der Bacillenzahl, eine Erscheinung, die jedenfalls nicht konstant und für den letalen Ausgang nicht nötig ist, und die vielleicht damit zu erklären ist, dafs in diesen Fällen — wahrscheinlich durch Gefäfsruptur — eine Infektion des Peritoneums, wie sie auch sonst mehrfach beobachtet wurde, erfolgt war, und dafs vom Peritoneum eine erneute Infektion der Blutbahn stattgefunden hatte.

Der Tod des Versuchstieres erfolgt nach Ansicht der Verff. nicht durch Infektion, sondern durch Intoxikation. Letztere kommt zustande durch das Freiwerden der in den zugrunde gegangenen Bacillenleibern enthaltenen Gifte (Endotoxine). Die Versuche schliefsen aber auch nicht aus, dafs die lebenden Bac. Gifte (Exotoxine) absondern. *Rothe.*

Di-Giovines (946) Untersuchungen zielten darauf ab, zu konstatieren, welche Wirkung Salzlösungen der Infektion durch Typhusbac. und Bact. coli gegenüber ausüben, wenn sie entweder zu Präventivzwecken oder nach der Infektion verwendet werden. Die Experimente wurden gemacht mit 10proz. (hypertonischer), 0,65proz. (für Meerschweinchen isotonischer) und 0,20proz. (hypotonischer) Lösung. Bei denjenigen, bei welchen Salzlösung gleichzeitig mit der Kultur injiziert wurde, verwendete der Verf. von letzterer eine Dosis, die etwas kleiner war als die tödliche; bei denjenigen, bei welchen die Kultur 24 Stunden später injiziert wurde, nahm er eine der kleinsten tödlichen Dosis gleiche Menge oder das Doppelte oder Dreifache der tötlichen Dosis. Aus den erhaltenen Resultaten schliefst er: 1. Die isotonischen, in kleinen Dosen (1—3 ccm) 24 Stunden vor der Infektion injizierten Salzlösungen sind imstande, sie abzuschwächen oder, besser gesagt, im Organismus einen gewissen Zustand der Immunität

gegen die Infektion herbeizuführen. 2. Werden sie gleichzeitig mit der Infektion injiziert, so verstärken sie die letztere, obgleich nicht immer. 3. 24 Stunden nachher injiziert, zeigen sie sich ihrem Verlaufe gegenüber indifferent. 4. Die gleichzeitig mit der Infektion injizierten hypertonischen Lösungen haben eine ausgeprägtere Wirkung, indem sie die Infektion begünstigen. 5. Die experimentellen Untersuchungen berechtigen nicht dazu, irgend welches Vertrauen auf die während des Verlaufes der Infektion ausgeführten Injektionen von Salzlösungen zu setzen. *Tiberti.*

Eppenstein und **Korte** (935) vertreten die Ansicht, dafs im Verlaufe einer Infektion auch eine Immunisierung der Bakterien ihrerseits gegen die Schutzstoffe des Körpers eintrete. Auf diesen Umstand glauben sie eine Erklärung für das Wachstum frisch aus dem Körper gezüchteter Bac. auf mit dem Blut* des Erkrankten hergestellten Nährböden zurückführen zu können, nicht aber dafür, dafs eine Schwächung der baktericiden Kräfte des Blutes durch chemische Substanzen stattfinde, abgesehen vielleicht von der von Conradi als Nährboden eingeführten Galle, durch welche eine völlige Aufhebung der baktericiden Kräfte des Blutes zu erfolgen scheint. Allerdings können E. und K. es nicht sicher ausschliefsen, dafs bei Verwendung der zuerst erwähnten Nährböden eine Auslese resistenterer Bac. stattfindet und hierdurch das Wachstum erklärt wird. *Jahn.*

Conradi (924) bestätigt die von Eppenstein und Korte ausgesprochene Ansicht in bezug auf die Aufhebung der baktericiden Eigenschaft des Blutes durch die Galle. Er hält sie deswegen ebenfalls zur Züchtung von Typhusbac. (Kayser) für geeignet. *Jahn.*

Die Untersuchungen von **Korte** und **Steinberg** (966), welche an 60 Typhuskranken ausgeführt wurden, ergaben, dafs die bakterieide Reaktion (im Reagensglasversuch) bei Typhuskranken erst dann einen annähernd sichern diagnostischen Schlufs erlaubt, wenn sie in Serumverdünnungen von 1:100000 und darüber positiv ausfällt. Solche Werte erreicht das Serum in der Regel im Beginn der 2. Krankheitswoche; die Bakterieidie ist dann häufig noch in millionenfacher Verdünnung des Serums nachweisbar. In der Rekonvalescenz nimmt die Bakterieidie des Serums (im Reagensglasversuch) rasch ab. Irgend welche Beziehungen zwischen der Höhe der Agglutinationskraft und der baktericiden Wirkung eines Typhusserums besteht nicht; ebenso ist die letztere unabhängig von der Schwere des Krankheitsverlaufs. Auch bei hohem bakterieidem Titer des Blutserums eines Rekonvalescenten kann ein Recidiv auftreten. Da die Prüfung der baktericiden Reaktion sehr viel umständlicher und zeitraubender ist als die der Agglutination, wird erstere nur in solchen Fällen zur Diagnose herangezogen zu werden brauchen, wenn der Ausfall der Agglutinationsreaktion keinen sicheren diagnostischen Schlufs zuläfst. *Lentz.*

---

*) Hierzu mufs aber bemerkt werden, dafs Aderlafsblut nicht identisch ist mit zirkulierendem Blute und dafs namentlich aus dem Wachstum auf mit Aderlafsblut hergestellten künstlichen Nährböden nicht auf eine „Immunisierung der Bakterien gegen die Schutzstoffe des (lebenden) Blutes“ geschlossen werden darf. *Baumgarten.*

MacFadyen (977) ist es durch mehrmonatliche intravenöse Injektion kleiner Mengen toxischer Zellsäfte (bez. deren Herstellung das Original einzusehen ist) von Typhusbac. bei einer Ziege gelungen, ein Anti-Endotoxin zu gewinnen und eine Steigerung des antitoxischen Werts des Serums zu erzielen, indem 1:50 ccm 30 tödliche Dosen des toxischen Zellsafts neutralisierte. Das Serum wirkte auch gegen das Endotoxin, wenn beide gleichzeitig, aber getrennt, injiziert werden. Es wirkte auch agglutinierend auf Typhusbac. in einer Verdünnung von 1:100000. Dagegen entfaltete es keine Präzipitinwirkung auf frische und toxische Zellsäfte. Andererseits war es auch baktericid und 1:10000 ccm schützte gegen 10 tödliche Dosen des Typhusbac. Gegen 3 tödliche Dosen des Cholera-Endotoxins schützte es nicht, war also in dem Maſse spezifisch.

E. Fraenkel.

MacFadyen (978) immunisierte Ziegen mit dem starken Saft, den er durch Zerreiben von Typhusbac. bei der Temperatur flüssiger Luft erhalten hatte. 1 ccm des erhaltenen Serums neutralisierte 1500 tödliche Dosen des Endotoxins nach 4 monatlicher Behandlung. Das Serum agglutinierte Typhusbac. bis 1:100000 und war sehr bakteriolytisch, aber es ergab mit dem Impfsaft keinen Niederschlag. *Boycott.*

Besredka (905) tritt gegenüber der, namentlich durch Wolff-Eissner verfochtenen, Lehre für die Existenz von Anti-Endotoxinen ein, deren experimentelle Gewinnung am sichersten und zweckmäſsigsten durch intervenöse Einverleibung ganzer Kulturen zu erreichen ist. Er hat ein Pferd für seine Versuche benutzt, bei dem er nach 6monatlicher, in der geschilderten Weise geübter Vorbehandlung ein Serum erhielt, das neben den, allen antimikrobischen Seris innewohnenden Eigentümlichkeiten, auch die Fähigkeit besaſs, festes oder flüssiges Endotoxin zu neutralisieren. Es gelingt, mit derartigem Serum Meerschweinchen, nicht nur bei gleichzeitiger Infektion von tödlichen Endotoxindosen und antiendotoxinhaltigem Serum, am Leben zu erhalten, sondern auch durch Vorbehandlung mit solchem Serum durch subcutane Infektion gegen eine am folgenden Tage vorgenommene sicher tödliche intraperitoneal infizierte Endotoxindosis zu schützen. Gleiche Resultate erreicht man auch bei successiver intraperitonealer Einverleibung von Endotoxin und Anti-Endotoxin. Es ist dabei gleichgültig, ob man mit festem oder flüssigem Endotoxin operiert.

E. Fraenkel.

Rodet und **Lagriffoul** (1011) haben an Meerschweinchen, bei denen sie durch intravenöse Injektion lebender Typhuskulturen eine Allgemeininfektion erzeugt hatten, die Wirksamkeit eines Antityphusserums, das gewonnen war von einem durch intravenöse Injektion lebender Bac. immunisierten Pferd. Sie spritzten das Serum 24 Stunden vor der Injektion der Bac. den Meerschweinchen unter die Haut und erzielten damit selbst bei erheblich gröſserer als mortaler Dosis günstige Resultate. Der Gedanke, von dem ausgehend sie diese Experimente machten, war folgender: Die bisherige Art der Prüfung des Antityphusserums hat deshalb keinen Wert, weil man die Infektion durch Einspritzung der Typhusbac. in die

Bauchhöhle erzielt hatte. Eine Allgemeininfektion, wie sie den Verhältnissen beim typhuskranken Menschen entspricht, kann man aber nicht hierdurch, sondern durch intravenöse Injektion der Typhusbac. erreichen. Wenn nun frühere Untersucher, wie Bail (Archiv f. Hyg., Bd. 42, 1905), bei derselben Versuchsanordnung mit der subcutanen Einspritzung des Antityphusserums vollkommen negative Resultate erzielten, so kann das nur an den, je nach der Gewinnung verschiedenen Eigenschaften des Serums liegen. R. und L. ziehen nun aus ihren verschiedenen Betrachtungen den Schlufs, dafs ein Serum, welches z. B. imstande ist, gegen die Peritonealinfektion zu schützen, durchaus nicht die Eigenschaften zu haben braucht, die Allgemeininfektion zu verhindern oder einzuschränken, und umgekehrt, und dafs diese verschiedenen Eigenschaften wieder zusammenhängen mit der Weiterentwicklung der Bac., welche je nach der Art der Einverleibung in den Organismus eine ganz verschiedene ist; denn in der Bauchhöhle vermehren sich Bac. massenhaft, während sie bei intravenöser Injektion sofort im Parenchym gewisser Organe (Leber, Milz) gröfstenteils zurückgehalten werden und nach einiger Zeit sowohl in diesen Organen, wie im Blut, statt einer Vermehrung eine Verminderung aufweisen. Durch den Untergang eines Teiles der Bac. werden giftige Stoffe frei, welche bei der Allgemeininfektion des Organismus den Tod herbeiführen. Entsprechend der verschiedenen Entwicklung der dem Organismus einverleibten Typhuskulturen mufs das Serum bei der Peritonealinfektion die Vermehrung der Bac. hintanhalten, bei der Allgemeininfektion die Toxine neutralisieren. Bezüglich der ersteren Wirkung halten die Autoren die Bezeichnung „antiinfektiös“ für besser als die allgemein übliche „baktericid“; denn es handelt sich, wie R. und L. durch die zu verschiedenen Zeitpunkten vorgenommenen Autopsien der Versuchstiere feststellen konnten, nicht um ein einfaches Absterben der Bac. im Serum, sondern um einen in der Hauptsache phagocytären Vorgang; erst in zweiter Linie steht die Auflösung der Bac. aufserhalb der Zellen.

Je nachdem man den Tieren, die das Immunserum liefern sollen (Hammel oder Pferd) Filtrate von Bouillonkulturen (Toxine) oder Kulturen lebender Bac. injiziert, bekommt man ein Serum, das nur antitoxische, oder ein solches, das antitoxische und antiinfektiöse Eigenschaften entwickelt. Aufser diesen nützlichen Eigenschaften entwickeln sich aber im Serum auch noch schädliche, die in geeigneter Weise zu beeinflussen, man bisher noch nicht gelernt hat. *M. Fraenkel.*

Rieux et **Sacquépée** (1007) kommen auf Grund experimenteller Untersuchungen zu dem Ergebnis, dafs der Typhusimmunkörper spezifischer ist, als der des Paratyphusbac. Typus A und dieser wieder spezifischer als der des Paratyphusbac. Typus B. Die schwachen Paratyphusimmunkörper sind spezifischer als die starken, da diese Mitimmunkörper enthalten. Verff. ziehen den Schlufs, dafs Typhus- und Paratyphusbac. zwar ähnlich, aber nicht gleich sind. *Dibbelt.*

Levy und Blumenthal (973) verwenden bei ihren Immunisierungsversuchen zum Abtöten der Typhusbac. als chemisch indifferent Zucker-

lösungen, vor allem Galaktose. Sie stellen sich nach gründlicher Durchmischung im Schüttelapparat ein Pulver her, das sie kurzweg als Galaktosepulver bezeichnen. Aus den angeführten Tabellen geht hervor, dafs eine einmalige subcutane oder intraperitoneale Injektion von 1-4 mg dem Meerschweinchen gegen eine intraperitoneale Infektion mit einer mehrfach tödlichen Dosis von Typhusbac. zu schützen vermag. Irgendwelche schädigende Einflüsse sollen sich bei dem Verfahren nicht bemerkbar machen. *Jahn.*

Bei endovenöser Injektion von nach LOEFFLER bereitetem Impfstoff gegen Infektion mit Bac. typhi vermag man beim Menschen mit einer 300mal geringeren Menge den gröfsten Agglutinationstitre des Serums zu erzielen, als bei subcutaner Injektion. Ja man kann nach der Ansicht von **Friedberger** und **Moreschi** (941) noch mit einer um 6-24000mal geringeren Dosis auf diese Weise einen genügenden Impfschutz erzielen. Wie lange derselbe andauert, darüber konnten die beiden Autoren noch nicht berichten, da seit den Versuchen noch nicht genügend Zeit vergangen ist. Als Vorzug der Methode wird einmal die geringe Menge Giftstoff, die man dem Körper nur einzufügen braucht, angeführt, und andererseits die geringe lokale Reizung, die sie zur Folge hat. Als einzigen, allerdings auch schwerwiegenden Nachteil führen F. und M. nur die Schwierigkeit der Technik bei endovenöser Injektion an. *Jahn.*

Nach den vom **Oberkommando** (994) der Schutztruppe in Deutsch-Südwestafrika gemachten Erfahrungen verläuft der Typhus bei Leuten, die nach der PFEIFFER-KOLLEschen Methode geimpft worden sind, weit leichter als bei Nichtgeimpften und zwar um so leichter, je öfter die Impfung wiederholt ist; vor allem fehlen bei ihnen die sogenannten Intoxikationssymptome, Kopfschmerzen, Benommenheit und Störung der Herztätigkeit fast ganz, während die gewöhnlichen klinischen Typhussymptome vorhanden sind. Komplikationen sowie Nachschübe und Recidive waren bei den Geimpften erheblich seltener als bei den Nichtgeimpften.

Wichtig ist es, den Ablauf der negativen Phase abzuwarten, ehe man Geimpfte der Infektionsgefahr aussetzt, da solche Leute, die während der negativen Phase sich infizieren, häufig an sehr schwerem Typhus erkranken. Immerhin betrug die Mortalität der Geimpften nur 4⁰/₀ (darunter 1 Fall an Sepsis nach Typhus) gegenüber 11,1⁰/₀ bei Nichtgeimpften. *Lentz.*

Castellini (919). Da in der Gemeinde Certaldo eine Endemo-Epidemie von Typhus herrschte, wurden Versuche von Impfungen mit Typhusserum vorgenommen, das von Prof. SCLAVO geliefert worden war.

Die der Behandlung zu unterziehenden Individuen wurden unter denjenigen ausgewählt, welche noch nicht an Typhus erkrankt waren und die Familien angehörten, in denen einige Fälle vorgekommen waren; insbesondere unter denjenigen, welche mit den Kranken am häufigsten in Berührung kamen oder sie pflegten.

Von 37 Geimpften zeigte einer Albuminurie und einer eine Art Fieber mit den klinischen Merkmalen des Ileotyphus, 10 Tage nach der ersten Injektion und nachdem die zweite gerade gemacht worden war. Einige Individuen zeigten wenige Tage nach der ersten Injektion Agglutinations-

vermögen 1:50, andere behielten es noch länger als zwei Monate nach der zweiten Injektion.

Der Impfstoff verursachte stets nur schnell vorübergehende, leichte Störungen. Dieses ermutigt dazu, Versuche damit in gröfserem Mafsstabe anzustellen. Der Verf. spricht den Wunsch aus, dafs dies auch von seiten anderer Ärzte geschehen möge. *Tiberti.*

Wright (1038) hat die zweite Auflage seiner Abhandlung über Typhusschutzimpfungen in deutscher Sprache erscheinen lassen und damit einem gröfseren Leserkreise zugänglich gemacht. W. benutzt zur Immunisierung gegen Typhus 48 Stunden alte Bouillonkulturen, die durch Erhitzung auf 60° abgetötet und durch Zusatz von 0,5°/₀ Lysol oder Karbolsäure steril erhalten werden. Für die Standardisierung seines „Vaccin“ hat Verf. ein kompliziertes Verfahren ersonnen, welches hier nur kurz skizziert werden kann: Es werden gleiche Volumina von normalem Blut, dessen Blutkörperchenzahl bekannt ist, und Typhusbouillon mit 3 Volumina physiologischer Kochsalzlösung gut gemischt und von der Mischung Ausstriche auf Objektträgern gemacht. Aus dem durchschnittlichen Verhältnis der Blutkörperchen zur Typhusbacillenzahl, welche sich durch mikroskopisches Auszählen mehrerer Gesichtsfelder ergibt, wird dann die in dem verwendeten Volumen enthaltene Zahl von Keimen berechnet. Für die Dosierung des Impfstoffes ist mafsgebend allein die Menge der entstehenden Antikörper. W. verwendet jetzt zur 1. Injektion eine „Vaccin“menge mit 750-1000 Millionen, zur 2. eine solche mit 1500-2000 Millionen Typhusbac. Die Injektionen werden subcutan am Rücken nahe der Schulter oder den Lenden ausgeführt. Immunisierungsversuche vom Magendarmkanal aus ergeben keine praktisch verwertbaren Resultate. Nach jeder Injektion erfolgt eine negative Phase, in welcher der Körper jeglicher Schutzstoffe bar ist. Nach W. läfst sich die negative Phase auch nicht durch die Simultanmethode ausschalten, bei welcher die Kombinierung von Immunserum und „Vaccin“ eine Schwächung des letzteren hervorriefe. Während der negativen Phase soll eine erneute Injektion vermieden werden; diese ist vielmehr auf die folgende positive Phase zu verlegen, in welcher der Körper mit Antistoffen überschwemmt ist und die Fähigkeit besitzt, auf einen neuen „vaccinierenden“ Reiz kräftiger zu reagieren, wodurch eine kumulative Wirkung erzielt wird. Durch Einführung von Protoplasmabestandteilen des Typhusbac., wie sie erfolgt bei Verwendung der durch Erhitzen abgetöteten Kulturen, werden im Organismus gleichzeitig baktericide und antitoxische Stoffe erzeugt, welche also einmal die Bac. abzutöten und andererseits die Giftwirkung der in Lösung gehenden Bestandteile des Protoplasmas auszuschalten vermögen. Die auf die Injektion erfolgenden klinischen Symptome sind teils lokaler, teils allgemeiner Natur. Letztere pflegen bei wiederholten Injektionen fast ganz zu fehlen. Örtlich entsteht nach 2-3 Stunden eine schmerzhafte Schwellung mit Rötung, für welche Verf. einige therapeutische Winke gibt. Alkoholgenufs steigert die örtlichen Beschwerden. Die allgemeinen Symptome bestehen in Kopfschmerz und Unwohlsein, bei grofsen Dosen in Fieber mit Schüttelfrost, sind aber am 2. Tage zumeist verschwunden; sie

werden durch Muskelanstrengungen und ungenügende Ernährung gesteigert. Zwei schwächere Dosen sind einer starken vorzuziehen. Nach Besprechung der theoretischen Prinzipien und Darstellung der praktisch-technischen Seite seines Typhusschutzimpfverfahrens wendet sich W. zur Frage über die schützende Wirkung der Impfung an der Hand der in zahlreichen Statistiken niedergelegten Erfahrungen, welche mit seiner Methode in den englischen Heeren in Indien, sowie in Südafrika gemacht worden sind. Seine kritischen Bemerkungen sowohl über die Fehlerquellen in den Statistiken wie über die Frage, welches statistisches Material als zwingend betrachtet werden kann, sind aufserordentlich lehrreich und enthalten sehr beachtenswerte Winke für die Aufstellung und Beurteilung von diesbezüglichen Statistiken. An die tabellarische Übersicht der dem Verf. zu Gebote stehenden Statistiken schliefst er eine kritische Besprechung derselben und kommt dann auf Grund des Gesamtergebnisses seiner statistischen Protokolle zu folgenden allgemeinen Schlüssen: Die Morbidität wurde durch die Schutzimpfung wenigstens um die Hälfte vermindert. Die Mortalität bei den Geimpften war um mehr als 50 % geringer als bei den Nichtgeimpften. Für die Schutzdauer bieten die Statistiken nur wenig sichere Anhaltspunkte. Aus einigen Berichten geht hervor, dafs die Schutzwirkung noch während des 2. Jahres, ja vielleicht bis in das 3. Jahr hinein anhält. Hierfür spricht auch, dafs nicht selten das Blut von Typhusgeimpften noch zwei Jahre nach der Impfung eine agglutinierende Kraft aufweist. Im Anhang gibt Verf. eine detaillierte Beschreibung des Verfahrens zur Darstellung und Standardisierung des Typhusvaccins, ferner eine Zusammenstellung seiner zahlreichen einschlägigen Arbeiten, und schliefslich einen Auszug aus dem Bericht seines früheren Mitarbeiters Leishman über die Veränderungen des Blutes nach Typhusschutzimpfungen. *Rothe.*

Die von **Pöppelmann** (1001) hier angegebene Methode der Untersuchung frischer Ausstrichpräparate aus dem Blute von Typhuskranken kann für den Praktiker doch nur einen gewissen orientierenden Wert haben. Sie ist doch nur eine Voruntersuchung, die unbedingt der Nachprüfung und Identifizierung durch die Kultur bedarf, denn es gibt ja eine Reihe anderer Bac., die Bakteriämien hervorzurufen vermögen und im einfachen Ausstrichpräparat dem Bac. typhi völlig gleichen. *Jahn.*

C. Fraenkel (940) hat Pöppelmanns Angaben (s. voranst. Referat), dafs in nach May und Grünwald gefärbten Blutausstrichpräparaten, bei Typhuserkrankungen besonders in der ersten Zeit, die Krankheitserreger in beträchtlicher Menge nachzuweisen sind, nachgeprüft, kann aber P.s Befunde nicht bestätigen. In 64 Präparaten von 32 Proben liessen sich nur 4mal vereinzelte Stäbchen auffinden. *Dibbelt.*

Da zur Frühdiagnose des Typhus die Agglutinationsprobe wie Aussaaten von Stuhl und Urin ungeeignet erscheinen, während die Züchtung von Typhusbakterien aus dem Blut schon in den ersten Fiebertagen (nach Schottmüller u. a.) in mehr als 80 % gelingt, versuchten **Müller** und **Gräf** (991) ebenfalls, die Typhusdiagnose durch Blutaussaaten zu erreichen, und zwar in einer Form, die auch durch die auf kleine Blutmengen

angewiesenen bakteriologischen Untersuchungsämter angewendet werden könnte. Zunächst machten sie die Aussaaten noch mit Blutproben, die durch Zusatz von Blutegelextrakten (Hirudin) flüssig gehalten waren. Später aber fanden sie, daſs man bei Verwendung des Blutkuchens mit noch kleineren Mengen Blutes auskommt und noch sicherere Resultate erzielt, wenn man nur den Blutkuchen in geeigneter Weise auf die Platte, am besten Lakmus-Laktose-Agar, verteilt. Sie erzielten nach der letztgenannten Methode bei allen einwandsfreien fiebernden Typhusfällen (vom 9.-18. Krankheitstage) ein positives Resultat. *M. Fraenkel.*

Nach **Lemierre** (970) findet im defibrinierten Blute nach einer in den meisten Fällen vorhergehenden Hemmungszone eine Anreicherung der im Blut vorhandenen Keime statt, die infolge der Hemmungszone allerdings erst nach einigen Tagen eintreten kann. Diese Erscheinung scheint von der Dauer und dem Verlauf der Erkrankung abhängig zu sein, steht aber mit der agglutinierenden Kraft des Serums in keiner gesetzmäſsigen Beziehung. *Jahn.*

Bussenius (917) hat die ihm zugänglichen Typhusfälle daraufhin untersucht, wie weit der Körper des Kranken mit Typhusbac. durchsetzt ist und wie wir unsere Erfahrungen über die Verbreitung der spezifischen Bac. im Körper des Typhuskranken zu einer frühzeitigen Diagnosestellung verwerten können. Nach einleitenden Bemerkungen über die Mittel und Wege zur Auffindung und Identifizierung der Typhusbac. gibt Verf. an der Hand seiner eigenen umfangreichen Untersuchungen und der einschlägigen Befunde aus der Literatur eine erschöpfende Übersicht von den Fundorten der Typhusbac. im kranken Körper und in dessen Se- und Exkreten, wobei besonders die positiven Befunde in den Absonderungen der oberen Luft- und Verdauungswege eine ihrer prophylaktischen Bedeutung entsprechende Würdigung finden. Der praktische Nutzen, den die wissenschaftliche Verwertung der zahlreichen Untersuchungsergebnisse über die Verbreitung der Typhusbac. im Körper gewährt, liegt darin, daſs durch hierauf gerichtete Nachforschungen auch solche Krankheitsfälle, die unter einem anderen klinischen Bilde erscheinen — z. B. Anginen, Bronchitiden, Bronchopneumonien, Cholecystitiden —, ätiologisch als Typhusinfektionen — sei es lokaler oder allgemeiner Natur — aufgedeckt werden können, was für die Verhütung einer Weiterverbreitung des Infektionserregers eine ungemein groſse praktische Bedeutung hat. *Rothe.*

Fürntratt (942) gibt eine übersichtliche Darstellung vom Vorkommen der Eberth-Gaffkyschen Typhusbac. in den verschiedenen Organen des Menschen, sowie in seinen Se- und Exkreten und Krankheitsprodukten, schildert die Methoden der bakteriologischen Typhusdiagnose (Kulturverfahren, biologische Reaktionen — Agglutination, Widalsche Probe, Pfeifferscher Versuch) unter Mitberücksichtigung der typhusähnlichen Mikroorganismen. Anschlieſsend bespricht Verf. den Verbleib der Typhusbac. auſserhalb des menschlichen Organismus — in Wasser, Erdboden, Nahrungsmitteln, besonders in der Milch — und die dadurch gegebenen Übertragungsmöglichkeiten. An die Besprechung der ätio-

logischen Erforschung des Typhus schliefst Verf. Betrachtungen über eine erfolgreiche sanitätspolizeiliche Bekämpfung der Krankheit. Diesen Betrachtungen legt er das in den Typhusstationen im Westen des Deutschen Reiches nach KOCHS Vorschrift geübte Verfahren zugrunde. *Rothe.*

Aronheim (899) stellt fest, dafs Leukopenie unter den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden andern Erkrankungen beim Typhus am häufigsten beobachtet wird, ohne dafs jedoch die Leukocytenverminderung ein für Typhus charakteristisches Symptom wäre. *Dold.*

Rau (1003) beschreibt einen Fall von typischem „Pneumotyphus" bei einer 30jährigen Wöchnerin. Die Patientin hatte hohes Fieber (40,8°) und war benommen. An den Lungen fand sich diffuses Rasseln und Giemen, die Atmung war beschleunigt, die Milz war fast 2 Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar. Die Zunge stark gerötet, hatte einen fuliginösen Belag. Im Verlauf der Erkrankung trat eine Infiltration der hinteren Partien der beiden linken Lungenlappen auf. Das Fieber hatte einen intermittierenden Typus, erfuhr am 6. Tage nach der Aufnahme eine starke Remission und fiel am 8. Tage kritisch ab. Das Serum der Kranken agglutinierte Typhusbac. in der Verdünnung von 1:30, aus Stuhl und Harn liefsen sich keine Typhusbac. züchten, dagegen gelang es aus dem serös-eitrigen Sputum Bakterien zu züchten, die biologisch und serodiagnostisch als Typhusbac. anzusprechen waren. Tuberkelbac. und GRAM-feste Kokken wurden nicht gefunden. *Dibbelt.*

Lesieur und **Mahaut** (971) fanden Typhusbac. im Urin in 38,5% der Fälle und zwar sowohl in der Fieberperiode, als auch zur Zeit der Rekonvalescenz. Zur Technik empfehlen Verff. Konzentration der Keime durch Zentrifugieren grofser Mengen des unter aseptischen Kautelen aufgefangenen Urins. Einen Zusammenhang der Bakteriurie mit Albuminurie konnten sie ebensowenig feststellen wie mit dem Auftreten des Exanthems oder der Schwere des Falles. Zur Verhütung der im Ausscheiden der Krankheitskeime durch den Urin liegenden Gefahr einer Weiterverbreitung empfehlen sie Desinfektion des Urins, der Leib- und Bettwäsche und des Badewassers, Isolierung des Kranken möglichst solange, bis der Urin frei von Bakterien ist. Wenn sich Verff. gegen die Verwendung innerer Mittel, insbesondere gegen Urotropin, aussprechen und an ihre Stelle Blasenausspülungen setzen wollen, so werden sie damit wohl bei den meisten unserer Kliniker auf Widerspruch stofsen, die gerade des Urotropins nicht mehr entraten möchten. Die Vorschläge der Verff. zur allgemeinen Prophylaxe (wie z. B. Beschaffung von filtriertem Trinkwasser) bringen nichts neues. *Rothe.*

Gelegentlich einer Nachprüfung der desinfizierenden Wirkung von Kresolwasser auf Typhusstühle fand **Hammerschmidt** (950), dafs bei einer Konzentration von 1,5-3,5% die Colibakterien erheblich eher abgetötet werden, als die Typhuskeime. Diese Tatsache veranlafste ihn, bei der bakteriologischen Untersuchung von Typhusstühlen durch Zusatz von Kresollösung zur Bouillon das Wachstum der Colibakterien zu hemmen, so dafs die Typhuskeime sich frei entwickeln könnten. Das gelang ihm

auch bis zu einem gewissen Grade, am besten bei Zusatz von 0,125proz. Kresolwasser. Doch kommt H. zu dem Resultat, dafs sich

1. nicht immer alle Colikeime ausschliefsen lassen, und
2. die Methode nicht ein Anreicherungsverfahren nach Art der Choleradiagnose vorstellt.

Immerhin verspricht er sich von ihr eine Erleichterung der Frühdiagnose des Typhus in den Fällen, wo aus irgendwelchen Gründen von der bakteriologischen Blutuntersuchung Abstand genommen werden mufs.

M. Fraenkel.

Klinger (964) hat eine Nachprüfung der neueren Methoden zum kulturellen Nachweis der Typhusbac. in den Faeces angestellt und kommt zu folgenden Ergebnissen: Mit dem von Drigalski-Conradischen Verfahren läfst sich in etwa einem Drittel der Fälle nach spätestens 48 Stunden die Diagnose stellen; der Endosche Fuchsinagar gibt günstigere Resultate, indem einerseits der Prozentsatz des positiven Nachweises erhöht wird, andererseits die Bakterienkolonien auf ihm distinkter und charakteristischer aufgehen. Die besten Ergebnisse hat das Malachitgrünverfahren aufzuweisen; speziell auch bei Paratyphus, während mit dem Fickerschen Anreicherungsverfahren bei schwieriger und zeitraubender Handhabung nicht stets sichere Erfolge erzielt werden. *Dibbelt.*

Foà (938) hat zahlreiche Fälle von Typhus bakteriologisch untersucht. Er suchte nach dem Typhusbac. in den Faeces und das Ergebnis war ein positives bei 4 von 14 Patientinnen und zwar zwischen dem 16. und 24. Tag der Krankheit. Er suchte auch nach ihm in den Faeces von 18 Patienten, wobei er 4mal ein positives Resultat zwischen dem 17. und 25. Tage erhielt.

Er glaubt, wie andere Autoren, dafs das Aufsuchen des Bac. in den Faeces weder ein leichtes und schnelles, noch sicheres Verfahren sei, weil es von keinem praktischen Werte sei. Mehr Glück hatte er bei seinen Untersuchungen des Blutes: in der Tat erhielt er bei 8 Frauen 5 positive Befunde zwischen dem 18. und 25. Tag und bei 21 Männern fand er ihn 14mal zwischen dem 18. und 25. Tag. Die Untersuchung ist viel leichter, schneller und, wie sich aus den Resultaten ergibt, viel sicherer als die bei den Faeces angestellte, so dafs der Verf. nicht zögert, ihr den Vorzug zu geben. Er machte noch die Widalsche Probe, wobei er aufser Kulturen des Typhusbac. auch Kulturen A und B Schottmüller, des Paratyphus Brion-Kayser und des Paratyphus Bremensis verwendete.

Im allgemeinen kann man sagen, dafs ein einen Typhusbac. agglutinierendes Serum in leichten Verdünnungen einen oder mehrere Paratyphen agglutinieren kann, aber in einer Verdünnung, die nicht gröfser als 1:40 ist; diese Verdünnung ist stets beträchtlich geringer als die der Agglutination des Typhusbac.; der am leichtesten vom Typhusserum mitagglutinierte Bac., ist der Bac. B Schottmüller.

Nachdem der Verf. über einige Fälle berichtet hat, die er zu beobachten Gelegenheit hatte, sagt er zum Schlufs, die Widalsche Probe sei stets wegen ihrer spezifischen Wirkung, der Schnelligkeit und wegen der leichten

Technik das beste Mittel für die bakteriologische Diagnose des Ileotyphus und sie könne ohne Schwierigkeit und ziemlich schnell durch die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergänzt werden. *Tiberti.*

Marx (981) bespricht die für die Hygiene im Felde so ungemein wichtige Typhusdiagnose und unterzieht nach praktischen Gesichtspunkten, wie sie durch Kriegsverhältnisse geboten sind, die verschiedensten Verfahren einer eingehenden Kritik. Die Untersuchungen müssen sich beschränken auf experimentellen Nachweis des Typhus beim Kranken oder Rekonvaleszenten und auf Entscheidung der Frage, ob Geheilte frei von Typhusbac. und somit entlassungsfähig sind, während von Wasseruntersuchungen auf Typhusbac. im Feldlaboratorium abzusehen ist. Für die Typhusdiagnose am Krankenbett kommen in Betracht die Serodiagnostik und der Nachweis von Typhusbac. in den Ausscheidungen bezw. Körpersäften. Für erstere empfiehlt M. das Verfahren von Pröscher, wonach zur Anstellung der Widalschen Reaktion mit Formol abgetötete Bouillonkulturen von Typhus- und Paratyphusbac. benutzt werden. Das Fickersche Diagnostikum ist in kleinen Mengen zur Reserve mitzuführen. Der Nachweis von Typhusbac. selbst ist in frischen Krankheitsfällen besser durch Untersuchung des Blutes oder Roseolensaftes, als durch Stuhluntersuchungen zu versuchen. Für letztere gibt M. dem Endoschen Nährboden den Vorzug vor dem v. Drigalski-Conradischen, da jener am leichtesten mit den geringsten Mitteln herzustellen ist und die besten Resultate erwarten läfst. Dasselbe gilt für die Urinuntersuchungen bei Rekonvaleszenten und Genesenen. Dadurch, dafs grundsätzlich in der Rekonvaleszenz Urotropin verabreicht wird, können die Urinuntersuchungen eingeschränkt werden, womit viel Zeit und Material erspart würde. Die Identifizierung typhusverdächtiger Kulturen erfolgt mittels agglutinierender, künstlich dargestellter Sera, die als Trockensera mitzuführen sind. Solche Trockensera sollen — wie es schon für Cholera-Trockensera vorgeschrieben ist — in einem bestimmten Institut hergestellt und vorrätig gehalten werden.

Rothe.

Michelazzi und **Pera** (988) konstatieren vor allem, dafs es zahlreiche Krankheitsformen gibt, die mit Typhusformen verwechselt werden können; da der Typhus zuweilen mit so verschiedenen Erscheinungsarten auftritt, so wird seine Diagnose schwierig.

Deshalb haben sie zahlreiche Untersuchungen vorgenommen in der Absicht, auf bakteriologischem Wege zu kontrollieren, wie viele der Krankheiten, die unter dem Namen typhoide Fieber gehen, wirklich dem Typhusbac. zugeschrieben werden müssen. Bei Vornahme dieser bakteriologischen Untersuchungen gaben sie unter den verschiedenen Methoden der Punktion der Milz den Vorzug, vermittels welcher sie das Material für die Kulturen entnahmen.

In ihrer Zusammenfassung sagen sie:

1. Sehr häufig wird die auf typhoides Fieber gestellte Diagnose von der bakteriologischen Diagnose nicht bestätigt; eine Reihe von Infektionen verschiedener Natur kann den klinischen Verlauf der Typhusinfektion an-

nehmen; deshalb mufs die Zahl der reinen typhösen Infektionen verringert werden.

2. Die bakteriologische Diagnose des typhoiden Fiebers ist von grofsem Interesse für die Prognose und die Therapie.

3. Das beste Mittel zu ihrer sicheren Durchführung bietet sich in der Punktion der Milz, die unter die gewöhnlichen der klinischen Forschung dienenden Mittel aufzunehmen ist.

4. Die Unbequemlichkeiten, die einige bei der Punktion der Milz gefunden haben wollen, sind absolut nicht derart, dafs man darüber klagen könnte.

5. Diese durch eingehende bakteriologische Untersuchungen unterstützte Methode steht über allen bis jetzt für die Differentialdiagnose zwischen den typhoiden und pseudotyphoiden Formen vorgeschlagenen. Sie steht sogar über der Sittmannschen Methode, da sie uns die Möglichkeit gibt, auch in den ersten Tagen der Krankheit die verschiedenen im Organismus vegetierenden Mikrobien zu züchten, wenn noch, wegen ihrer ausschliefslichen oder vorwiegenden Lokalisation der Typhusbac. in der Milz, die Kulturmethode des Blutes à la Sittmann entweder ungenügende oder negative Resultate ergeben kann. *Tiberti.*

Krehl (968). Ein wesentlicher Fortschritt ist in der Erkennung des Abdominaltyphus dadurch erreicht, dafs die Diagnose ätiologisch geworden ist. Neben den spezifischen Methoden, durch die eine rationelle Diagnose geführt wird, bedarf es aber nach wie vor der praktisch empirischen Diagnose. Nicht übersehen werden dürfen indessen die Gefahren, die durch eine Verteilung der Diagnose auf mehrere Untersucher entstehen können. Der Kranke darf über den Ausfall der bakteriologischen Untersuchung nichts erfahren, der behandelnde Arzt mufs das Ergebnis kritisch mit seinem Befund verwerten. Ein negatives Resultat schliefst das Bestehen eines Typhus nicht aus, ein positives Resultat spricht nicht absolut für Typhus. Positiver Widal kann durch ein früheres Überstehen der Krankheit bedingt sein, positiver Bac.-Befund wird bei Bac.-Trägern erhoben. Aus einem taktvollen Zusammenarbeiten von praktischem Arzt und Untersuchungsanstalt hat Vortragender bisher stets einen Nutzen für die Kranken erwachsen sehen können. *Klehmet.*

Hilgermann (952) kommt auf Grund genauer quantitativ vergleichender Untersuchungen über die Brauchbarkeit der von Ficker angegebenen Methode des Nachweises von Typhusbac. im Wasser (mittels Fällung von Eisensulfat) und der von Müller angeregten Modifikation (Verwendung von Liquor ferri oxychlorati) zu dem Schlufs, dafs dem Ferrisulfatverfahren der Vorzug zu geben sei, da bei dem Eisenoxychloridverfahren namentlich bei keimreichen Wässern durch das reichliche Wachstum von Begleitbakterien die Typhusdiagnose erschwert werde. *Dold.*

Ditthorn und **Gildemeister** (928) berichten über eine Modifikation der O. Müllerschen Methode des Nachweises von Typhuskeimen im Wasser durch Fällung mit Eisenoxychlorid. Der Unterschied besteht darin, dafs D. und G. nach Fällung des Wassers mit Eisenoxychlorid nicht sofort einen Teil des Niederschlags auf Drigalski-Platten bringen, sondern den ganzen

Niederschlag in ca. 100 ccm sterile Rindergallenflüssigkeit aufnehmen, sodann zwecks Anreicherung 24 Stunden (event. bis zu 48 und 72 Stunden) in den Brutschrank bringen und erst nach dieser Zeit ca. 1 ccm Gallenflüssigkeit auf Platten verstreichen. Durch diese Methode war es ihnen möglich, noch eine Einsaat von $^1/_{100\,000\,000}$ Öse nachzuweisen. *Dold.*

Brion und **Kayser** (914) sind der Ansicht, dafs die ätiologische Einheit des Symptomenkomplexes „Abdominaltyphus" aufgegeben werden mufs, dafs diesem vielmehr eine Gruppe von klinisch nicht zu differenzierenden Erkrankungen entspricht, deren Erreger wiederum eine besondere Gruppe bilden. Die Infektionspforte liegt entweder im Magen oder bereits vor diesem in den regionären Tonsillen. Bei letzterer Annahme würden die Bac. zunächst in das Lymphgefäfssystem und in das Blut gelangen, der Typhus wäre also zunächst eine Septikämie. Vom Blut aus kommen die Bac. in die Organe und erzeugen dort in der Milz, Leber, im Darm event. im Gehirn, den Lungen, den serösen Häuten, der Haut die bekannten Herde. Die Affektion der Peyerschen Haufen ist eine dem ganzen Prozefs koordinierte Erscheinung, die indes auch fehlen kann, namentlich bei Kindern. Später verschwinden die Bakterien aus dem Blut und siedeln sich mit Vorliebe in der Gallenblase an, wo sie sich durch Monate und Jahre halten können. Nach Ansicht der Verf. sind durch die Annahme einer postventrikulären Infektion eine Menge Schwierigkeiten in der Verfolgung des Bac.-Erregers gegeben. Bezgl. weiterer Einzelheiten vgl. Original[1]. *E. Fraenkel.*

Brion (912) hat unter 200 klinisch Typhuskranken der Strafsburger medizinischen Klinik 7mal den Typus B und 2mal den Typus A der Paratyphusbac. nachweisen können. Klinisch verliefen die Paratyphen wie leichte Typhen, insbesondere unterschieden sich die beiden Arten des Paratyphus nicht von einander. Als pathologisch-anatomischer Befund bei einer an einem schweren Paratyphus B verstorbenen Frau fanden sich typische Typhusgeschwüre im Zustand der beginnenden Reinigung.

Der Typhus ist nach B. nicht eine primäre Darmerkrankung. Nach ihm passiert der Typhusbac. den lymphatischen Apparat des Verdauungstraktus, ohne ihn zu verändern*, und vermehrt sich im Blut; erst von hier aus gelangen die Bac. in die verschiedensten Organe, u. a. auch in den lympha-

---

[1]) Ref. mufste es sich im Rahmen eines Referats versagen, eine eingehende Kritik an diesen ja keineswegs neuen, früher von italienischen Autoren, zuletzt von Schottmüller vertretenen Anschauungen zu üben und beschränkt sich auf die Bemerkung, dafs zur Stütze derselben der kulturelle und histologische Nachweis der Bakterien an der suggerierten Eintrittspforte, bezw. der dieser zunächst gelegenen Lymphdrüsen, verlangt werden mufs. Welche Schwierigkeiten mit der Annahme einer postventrikulären Invasion der Bac. in der Verfolgung des Bac.-Erregers gegeben sein sollen, ist ohne weiteres nicht einleuchtend. Ref.

*) Diese Annahme ist nicht nur unerwiesen sondern auch sehr unwahrscheinlich; denn die Bac. können die Lymphfollikel nicht passieren ohne teilweise darin hängen zu bleiben und dann bliebe unverständlich, warum die zurückgehaltenen Bac. nicht zu primärer Wucherung in den Lymphfollikeln gelangen sollten, da letztere doch, wie ihr vorwiegendes Ergriffensein von den spezifisch typhösen Veränderungen lehrt, einen hervorragend günstigen Nährboden für den Typhusbac. abgeben. *Baumgarten.*

tischen Apparat des Darms und setzen nun hier die bekannten schweren Veränderungen. Durch die Galle gelangen die Typhusbac. in den Darm und werden mit den Faeces ausgeschieden. Erkrankungen der Gallenblase führen zu protrahierter Ausscheidung. Ob aber auch bei chronischen Bac.-Trägern, die keinerlei Symptome einer Gallenblasenerkrankung erkennen lassen, ebenfalls latente Gallenwegserkrankungen vorhanden sind, kann erst die Zukunft entscheiden. *Lentz.*

Ellermann (934) beschreibt die klinischen und bakteriologischen Befunde bei einer Familienepidemie in Kopenhagen unter 5 Geschwistern. Von diesen starb ein 15 Jahre alter Knabe an Darmblutung am 7. Krankheitstage. Bei der Sektion wurden die Peyerschen Plaques stark geschwollen und im unteren Teil des Ileums 2 und im Coecum 4 bis zur Muscularis gehende Geschwüre gefunden. Aus der Milz, Leber und einer Mesenterialdrüse wurden Stäbchen gezüchtet, die alle Kriterien des Bac. paratyphi B darboten. Bac. typhi und paratyphi A wurden von den Sera der übrigen Kranken nicht agglutiniert. *Geirsvold.*

Gaehtgens (944) berichtet über einen Typhusfall, bei dem in der 6.-7. Krankheitswoche, ungefähr 14 Tage nach der Entfieberung im Stuhl neben den Typhuskolonien auch Paratyphusbac. B gefunden wurde. Im Anschlufs daran wurde die Agglutinationsfähigkeit des Serums für Typhus- und Paratyphusbac. B untersucht und mittels des Castellanischen Versuches der getrennten Agglutininsättigung festgestellt, dafs eine Gruppenagglutination auszuschliefsen wäre, also eine echte Mischinfektion vorläge. Diese Tatsache wurde noch bestätigt durch den Pfeifferschen Versuch, der in etwas modifizierter Form angestellt wurde. G. erwähnt dann noch 2 Fälle, bei denen ebenfalls ungefähr 6 Wochen nach dem Beginn der Krankeit im Stuhl Paratyphusbac. B gefunden wurde und schliefst daran die Mahnung, die Untersuchung des Rekonvaleszentenmaterials nicht vor der 3. Woche der Rekonvaleszenz abzuschliefsen. *M. Fraenkel.*

Von der Leiche eines 24jährigen jungen Mannes, der an Ileotyphus am 22. Tage der Krankheit gestorben war, untersuchte **Maragliano** (979) das Blut, die cerebrospinale Flüssigkeit, die Milz, das Typhusgeschwür und den Harn auf den Typhusbac. und fand, dafs zwei verschiedene Mikroorganismen vorhanden waren. Der eine zeigte alle klassischen Merkmale des Typhusbac., der andere die zwischen letzterem und dem Bact. coli liegenden; jener war agglutinierbar, dieser nicht und der zweite viel virulenter als der erste. Den ersten entnahm der Verf. im Leben der Milz, den andern 11 Tage nachher bei der Sektion dem Typhusgeschwür.

Der Verf. glaubt, der in der Milz gefundene sei jüngeren Datums als der andre, oder der Bac. im Geschwür habe nachher seine Virulenz verloren, oder endlich von den im Geschwür vorhandenen Bac. sei der virulentere ausgewandert, der weniger virulente habe im Geschwür weiter vegetiert.

Welche Erklärung man auch annehmen will, die Tatsache bleibt doch immer bestehen, dafs ein und derselbe Bac. deutlich differenziert ist in den Peyerschen Plaques und in der Milz, namentlich aber, dafs die Auffindung eines Bac. mit Paratyphusmerkmalen nach Ansicht des Verf.s durchaus

nicht die Möglichkeit ausschliefst, dafs es sich ursprünglich um einen echten, klassischen Typhusbac. handelt. *Tiberti.*

Sennert (1027) gibt in seiner Dissertation einen Überblick über die Literatur, welche sich mit den Beziehungen zwischen Lebererkrankungen und Typhus beschäftigt, und schliefst daran die Krankengeschichte eines Falles von Leberabszefs mit typhösem Eiter aus der Hallenser medizinischen Klinik. Patient war aus beträchtlicher Höhe auf die rechte Seite gestürzt und hatte sich dabei eine Verletzung der Leber zugezogen mit Zertrümmerung von Lebergewebe und Hämatombildung. Zwei Monate später machte er einen ambulanten Typhus durch. Im Anschlufs hieran abszedierte das Hämatom. Bei der Operation fand sich im Abszefseiter eine Reinkultur von Typhusbac. Ausgang in Heilung. *Rothe.*

Schantz jr. (1018) teilt die bisher veröffentlichten Fälle von Erkrankungen der Gallenblase im Anschlufs an einen Typhus in zwei grofse Hauptgruppen, nämlich in die, welche bei noch bestehender Allgemeininfektion diagnostiziert wurden und in jene, die längere Zeit nach Ablauf derselben zur Beobachtung kamen. Auch bei letzteren konnte wiederholt der ätiologische Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Typhus durch den kulturellen Nachweis der Typhusbac. aus dem Gallenblaseninhalt erbracht werden. Dieser Nachweis gelang in vereinzelten Fällen noch nach 2-3 Jahrzehnten. Anamnestisch wichtig ist es, dafs auch die ambulatorische Form des Typhus eine Ansiedlung von Typhusbac. in der Gallenblase zur Folge haben kann. Verf. berichtet über einen selbst beobachteten und operierten Fall von Cholecystitis purulenta acuta ex cholelithiasi. Aus der Gallenblasenflüssigkeit wurden Typhusbac. in Reinkultur gezüchtet. Die Widalsche Probe mit dem Blute der Kranken fiel nach der Entfieberung in einer Verdünnung von 1 : 30 positiv aus. In der Stuhlentleerung wurden Typhusbac. nicht nachgewiesen. Anamnestisch wurde in diesem Falle über einen früher überstandenen Typhus nichts eruiert. Die Gallensteinkoliken bestanden seit vier Jahren. Vierzehn Tage vor dem letzten Anfall, in dessen Verlauf die Operation nötig wurde, hatte Patient eine Angina gehabt, was den Verf. veranlafst, der Frage näher zu treten, ob hierbei die Infektion erfolgt ist. Da eine sofortige Untersuchung der bei der Operation entfernten Gallensteinen auf Typhusbac. nicht erfolgte — eine nach Jahresfrist vorgenommene Untersuchung fiel negativ aus — so blieb die Frage, wann und auf welchem Wege die Infektion erfolgte, unentschieden. *Rothe.*

Martin (980) berichtet über einen Fall, den er in den Tropen beobachtete, in dem die Diagnose auf Typhus abdominalis und Amöbendysenterie mit Leber- und Milzabszessen gestellt wurde. Die Autopsie bestätigte die klinische Diagnose. Die Symptome des Typhus und die Dysenterie bestanden zeitweise so deutlich nebeneinander, dafs ihre Gruppierung keine wesentlichen Schwierigkeiten bot, der positive Widal $^{1}/_{100}$ und der Nachweis von Amöben im Stuhl sicherten die klinische Diagnose. Im letzten Stadium beherrschte der Leberabszefs das Krankheitsbild. Der Tod trat durch den Durchbruch des Abszesses in die Bauchhöhle ein. M. nimmt

in Übereinstimmung mit anderen Beobachtern an, daſs die Abszesse als Folge der Dysenterie, an der Patient schon mehrfach erkrankt gewesen war, aufzufassen seien. Amöben konnten im Eiter nicht nachgewiesen werden. Auf Typhusbac. wurde der Eiter nicht untersucht. *Klehmet.*

Ehrlich (933) berichtet über 2 Fälle von „biliösem" Typhus, die sich beide durch das Fehlen von Darmerkrankungen auszeichnen. Aus dem Beginn mit einer Erkrankung der Gallenwege folgert er, daſs die Erkrankung ihren Ausgangspunkt von den Gallenwegen genommen hat. Ein Eingehen auf die häufigen Beobachtungen von Erkrankungen der Gallenwege nach früher bestandenem Typhus hätte vielleicht noch weitere Aufklärung erbracht. E. erwähnt nur, daſs in einem der Fälle früher kein Typhus durchgemacht sei. Im andern Fall ist nichts darüber gesagt, der hier anfängliche negative Widal spricht nicht unbedingt dagegen. Im ersten Falle bestanden seit Jahren recidivierende Darmstörungen. Der beim zweiten Falle durch die Autopsie gefundene Gallenstein ist anscheinend nicht daraufhin untersucht, ob er Typhusbac. enthalte. *Klehmet.*

Schaedel (1017) berichtet über 2 Fälle von „Cystitis typhosa". Im ersten Fall, bei einem 37jährigen: Einsetzen der Cystitis am 37. Krankheitstage, 12tägige Dauer. Im Harn Leukocyten, Blasenepithelien, rote Blutkörperchen, kulturell Typhusbac. Der 2. Fall kam zur Sektion und betraf ein 38jähriges Dienstmädchen. Auch hier wurde bereits zu Lebzeiten mit Rücksicht auf den Befund von Typhusbac. im Urin und die Anwesenheit von reichlich Eiterkörperchen die Diagnose Cystitis typhosa gestellt. An der Leichenblase zeigt die Hinterwand eine scharf umschriebene, missfarbig graubräunliche, nekrotische, prominierende Partie von annähernd Sanduhrform mit lebhafter Rötung der nächsten Umgebung. An der übrigen Harnblase nichts Abnormes; mikroskopisch vorwiegend in den verschorften Stellen in Klümpchen und Häufchen angeordnete, als Typhusbac. gedeutete Bakterien. Die Cystitis wurde 20 Tage lang beobachtet. Bereits 4 Tage vor dem ersten Auftreten des Eiters im Urin muſste Patientin wegen Harnverhaltung katheterisiert werden. Und auf Grund dieser Beobachtung glaubt Verf. einwandsfrei bewiesen zu haben, daſs es sich hier um eine durch den Bac. typhi bedingte Cystitis gehandelt hat[1]. *E. Fraenkel.*

Blum (906) macht darauf aufmerksam, daſs die Angina ulcerosa keineswegs als pathognomonisch für Typhus anzusehen ist, da sie sich auch sonst, z. B. bei Miliartuberkulose, findet. *Walz.*

Meyer und **Neumann** (984) beschreiben 3 Fälle von hämorrha-

[1]) Nach Ref. hat hier überhaupt keine Cystitis, sondern eine umschriebene Schleimhautnekrose vorgelegen, deren Entstehung durch den Typhusbac. Schaedel mit einiger Wahrscheinlichkeit hätte behaupten können, wenn nicht die Patientin, bei der laut Krankengeschichte vom 8. Dez. ab zeitweise Harnverhaltung auftrat, hätte katheterisiert werden müssen. Vermutlich also öfter. Hier ist es doch sehr viel näher liegend, speziell mit Rücksicht auf die Lokalisation der Nekrose an der hinteren Blasenwand, an einen traumatischen Kathetereffekt zu denken. Daſs sich in diesen nekrotischen Schleimhautpartien schlieſslich Typhusbac. vorfanden, will nicht viel sagen. Jedenfalls berechtigt dieser Befund nicht zu der ihm von Schaedel gegebenen Deutung. Ref.

gischer Diathese, deren bakterielle Ursache eine reine Infektion mit hochvirulenten Typhusbac. war, ohne dafs andere Ursachen wie Lues, Potatorium oder eine Mischinfektion daneben in Betracht kamen. Die Typhusbac. wurden in allen Fällen aus dem Armvenenblut auf grofsen Mengen alkalischer Traubenzuckerbouillon gezüchtet. Die Virulenz der isolierten Typhusbac.-Stämme für Meerschweinchen betrug $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ Öse. *Rothe.*

Paul (996) hat in einem Fall von Typhus, der ad exitum kam, aber im übrigen keine allgemeinseptischen Symptome zeigte, septische Retinalherde beobachtet. Die anatomische Untersuchung dieser Herde ergab neben einer leichten Atrophie der übrigen Schichten eine varicöse Hypertrophie der Nervenfaserschichten, keine Rundzellenansammlung. Die Untersuchung des entsprechend konservierten anderen Bulbus ergab, dafs die Herde keine Bakterien enthielten. P. sieht daher die Ursache dieser Veränderungen in toxischen auf die Retina einwirkenden Schädlichkeiten und stellt sie den bei septischen Erkrankungen nicht selten beobachteten Rothschen Flecken gleich, in denen bisher ebenfalls stets die bakteriologische Untersuchung negatives Ergebnis hatte. *Fleischer.*

Kröning (969) berichtet über 2 Typhusfälle, die mit schweren Konvulsionen einher gingen, und gibt eine eingehende Übersicht über die einschlägige Literatur. Die Arbeit hat vorwiegend klinisches Interesse. Die erwähnten Fälle verliefen zumeist tödlich. Der pathologisch-anatomische Befund ist oft auffallend gering für die Schwere der Erscheinungen, die wohl durch die im Körper erzeugten Toxine zu erklären sind. In einigen Fällen wurde eine Meningitis und Eiteransammlung beobachtet. Manchmal gelang der Nachweis von Typhusbac. im Exsudat. *Klehmet.*

Schütze (1024) beobachtete eine, mit vorübergehenden Respirationsstörungen und Facialislähmung verbunden gewesene aufsteigende Paralyse bei einem 25jähr. Soldaten, nach Ablauf des eigentlichen typhösen Prozesses. Die Typhusdiagnose stützt sich auf den Nachweis der Typhusbac. in den Faeces sowie auf den positiven Ausfall der Widalschen Reaktion. Dagegen fehlt die bakteriologische Blutuntersuchung. Auch eine Lumbalpunktion mit nachfolgender Untersuchung der Spinalflüssigkeit ist nicht vorgenommen worden. *E. Fraenkel.*

Baumann (902) bespricht die bei Typhus und zwar vor Ausbruch des Fiebers, auf der Fieberhöhe und in der Rekonvalescenz vorkommenden Psychosen und die von den verschiedenen Autoren gegebenen Erklärungsversuche, sowie die interessante, von vielen Seiten berichtete Erscheinung, dafs das Überstehen eines Typhus vielfach eine bessernde, ja heilende Wirkung auf Psychosen hat. *Dold.*

Levy und **Kayser** (974) teilen einen interessanten bakteriologischen Befund mit, den sie bei der Sektion einer Frau erhoben, die im Jahre 1903 Typhus durchgemacht hatte. Diese Patientin war, wie L. und K. im Oktober 1906 und im Laufe des nächsten Jahres wiederholt festzustellen Gelegenheit hatten, „Typhusbac.-Trägerin“ und erlag im Oktober 1906 einer Typhussepsis, welche die Autoren als Auto-Reinfektion von den Gallenwegen aus ansehen. Es fanden sich nämlich nicht nur an der Gallenblasen-

wand und in der Galle, sondern auch im Innern eines in der Gallenblase enthaltenen gut doppelt bohnengrofsen Gallensteines reichliche Typhusbac. in Reinkultur. *M. Fraenkel.*

Nieter und **Liefmann** (993) fanden in einer Irrenanstalt, wo seit einer Reihe von Jahren immer wieder einzelne Typhusfälle aufgetreten waren, unter 250 untersuchten Insassen 7 Typhusbac.-Träger; unter den abgelaufenen klinisch sicheren Typhen war aber kein einziger Dauerausscheider von Typhusbac. 2 von den Typhusbac.-Trägern waren an Ruhr erkrankt; bei ihnen fanden sich die Typhusbac. neben Ruhrbac., die ganz charakteristische Erscheinungen machten. Der eine, mehr chronische Ruhrfall kam zur Sektion und wies aufser einem chronischen Dickdarmkatarrh viele alte typische Typhusnarben im Dünndarm auf; Typhusbac. fanden sich nicht nur im Darm, sondern auch in Reinkultur in der Galle; die Gallenblase war mit vielen Steinen gefüllt, ein Befund, der die Beobachtungen Försters und seiner Strafsburger Mitarbeiter bestätigt; diese fanden nämlich häufig Typhusbac. in der Gallenblase und legen ihrem Vorkommen eine Bedeutung bei der Bildung von Gallensteinen bei. *M. Fraenkel.*

Mayer (983) hat 65 Personen herausgefunden, welche, ohne typhuskrank zu sein, Typhusbac. mit den Faeces ausschieden. Von diesen entleerten 50 die Bac. dauernd, 5 ohne angeblich je typhuskrank gewesen zu sein, 45 nach früher überstandenem Typhus. 15 Personen schieden die Bac. nur vorübergehend aus, zu einer Zeit, in der in ihrer Umgebung Typhuserkrankungen vorkamen. Diese letzteren bezeichnet er als „Typhusgesunde“. Die Ausscheidung geht teils regelmäfsig, teils periodisch mit freien Intervallen von einigen Tagen bis 8 Wochen vor sich. Ein Teil der Bac.-Träger fühlt sich seit der Typhuserkrankung nicht mehr ganz gesund, sondern klagt über verschiedene Beschwerden im Bereich des Verdauungstractus und der anderen Bauchorgane; er bezeichnet diese als „chronisch Typhuskranke“. Bei 1 von 112 derartigen Individuen hat Mayer die Entstehung einer Cholecystitis beobachtet. Versuche, die Bac.-Träger von ihren Bac. auf medikamentösem Wege zu befreien, sind bisher gescheitert. Mayer hat mehrfach die Infektion von Gesunden durch Bac.-Träger nachweisen können, einmal auch die Infizierung eines Brunnens mit sich anschliefsender Brunnenepidemie von 13 Fällen. Zum Schlufs gibt Mayer die sanitätspolizeilichen Mafsnahmen, die er zur Beseitigung der von seiten der Bac.-Träger drohenden Gefahr für nötig hält. *Lentz.*

Klinger (965) berichtet über die in der Strafsburger Untersuchungsanstalt (Typhusbekämpfung) gemachten Erfahrungen mit Personen, die bei Fehlen von Typhussymptomen Typhusbac. ausscheiden. In $1^3/_4$ Jahren wurden 23 solcher Bac.-Träger ermittelt. Die Bac. fanden sich stets im Stuhl. Sind sie auch im Urin vorhanden, so sei Aufnahme aus dem Darm in das Blut und von da Ausscheiden durch den Urin wahrscheinlich. Es sei auch möglich, dafs bei unsauberen Frauen ein Überwandern der Bac. aus der Analöffnung in die Vulva stattfinde, wenigstens habe der spontan gelassene Urin öfters Bac. enthalten, während sie im katheterisierten Urin fehlten. Schubweise Ausscheidung und Unvollkommenheit der Methode des

Nachweises soll die wechselnde Zahl der Keime bedingen. Ermittelt wurden die Bac.-Träger durch Umgebungsuntersuchungen. Es werden zwei Gruppen unterschieden: Leute, die nie typhuskrank gewesen sind, sogenannte akute Bac.-Träger, meist mit kurzer Ausscheidungsdauer und geringer Zahl der ausgeschiedenen Keime. Zu ihnen gehören von den 23 Personen 11; darunter 6 männliche, 5 weibliche. Sie nehmen vermutlich in der Umgebung Typhuskranker die Keime auf, sind aber durch natürliche Immunität vor einer Infektion geschützt.

Die zweite Gruppe bilden die chronischen Bac.-Träger. Es sind solche Personen, bei denen die Ausscheidung nach Überstehen der Krankheit spät oder gar nicht aufhört. Beobachtet wurde eine über 11 Monate dauernde Ausscheidung. Eine Person scheidet wahrscheinlich seit 30 Jahren aus. Frauen bilden die Mehrzahl aller chronischen Bac.-Träger. 1,7% aller Rekonvaleszenten blieben chronische Bac.-Träger. Alle Beobachtungen lassen die Gallenblase als Sitz der Bac. vermuten.

Von grofser praktischer Bedeutung ist die Frage nach der Infektiosität der chronischen Bac.-Träger. In zwei Fällen kamen sie als Infektionsquelle in Frage. Sicheres können nur genaue epidemiologische Beobachtungen erbringen. Da ständige Desinfektion auf die Dauer schlecht durchführbar ist, sind die Bac.-Träger zu peinlicher Sauberkeit besonders nach dem Verrichten ihrer Notdurft anzuhalten. *Klehmet.*

Minelli (989) hat, im Anschlufs an die interessanten und bedeutungsvollen Untersuchungen der Typhusanstalt des hygienischen Institutes zu Strafsburg (s. voranst. Referat), zur Feststellung von „Typhusbac.-Trägern“ unter den Gesunden, die Insassen des Bezirksgefängnisses in Strafsburg, eines seit Jahren typhusfreien Ortes untersucht, um festzustellen, ob ihr Stuhl Typhusbac. enthielte. Er fand nach Anreicherung auf Malachitgrün-Agar und Ausstreichen auf Endo-Boden unter den 250 untersuchten Individuem einen Bac.-Träger. Bei diesem wurde die Untersuchung 20 Tage lang fortgesetzt; die Bac. fanden sich im Stuhl so reichlich, dafs ihr Nachweis schon mit der einfachen Endo-Platte gelang ohne vorherige Anreicherung auf Malachitgrün-Agar. Da der Mann angab, früher nie krank gewesen zu sein, drängte sich die Frage auf, woher die Typhusbac. stammen und wo der Mann sie so lange beherbergt hatte. Minelli kommt auf Grund des noch im Verhältnis 1:1000 positiven Widal, mit Berücksichtigung der Erfahrungen anderer Forscher zu dem Resultat, dafs der Mann früher doch an Typhus erkrankt gewesen sein mufs und die Bac. wahrscheinlich so lange in seiner Gallenblase oder vielleicht auch im Wurmfortsatz oder Divertikeln beherbergt habe. *M. Fraenkel.*

Kayser (959). Für 6 von 205 in Strafsburg i. E. ermittelte Typhen waren mit grofser Wahrscheinlichkeit chronische Bac.-Träger die Infektionsquelle. Bei 22 Erkrankungen bot Milch die Verbindung zwischen Bac.-Trägern und Neuerkrankungen. Somit waren für die Zeit von 1904 bis 1905 28, das sind 13,5% aller Typhen, auf Bac.-Träger zurückzuführen. — Wo desinfiziert und nach Belehrung reinlich verfahren wurde, hörten weitere Infektionen auf.

Zur Erkennung der Bac.-Träger empfiehlt es sich, öfter als dreimal in wöchentlichen Intervallen (von der Entfieberung an gerechnet) die Rekonvaleszenten zu untersuchen. Auch bei negativem Ergebnis sind noch nach Jahr und Tag Untersuchungen ratsam.

Wiederholt wurden bei chronischen Bac.-Trägern Gallensteinleiden gefunden. *Klehmet.*

Appiani (898) bringt, nach Vorausschickung von bibliographischen Angaben über die Beziehung zwischen Meerfischern und Typhus, eine Statistik der Typhusfälle, die in Mestre von 1888—1904 in den verschiedenen Monaten vorkamen und berichtet über seine eigenen Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dafs in 17 von 19 Fällen der Genufs von „cape e caporozzoli" (Cardina edulis und Mytilus) dem Ausbruch des Typhus vorausging. Verf. schliefst daraus, dafs eine der Hauptursachen des Typhus in Mestre der Genufs von Meerfischen sei und weist nach, dafs die Art der Infektion wahrscheinlich in den lokalen Verhältnissen der Kanäle begründet ist, in denen jene Fische gefangen werden. *Tiberti.*

Pfuhl (998) hat wiederholt Gelegenheit gehabt, bei genauerer Nachforschung die Ursache für ein epidemisches Auftreten von Typhus in der Übertragung durch Nahrungsmittel nachzuweisen, wo vorher kein bestimmter Anhalt für die Ätiologie gefunden war, weil die früheren Untersucher die Nahrungsmittelfrage zu wenig berücksichtigt hatten. Verf. weist auf die besondere Bedeutung hin, welche die Übertragung des Typhus durch Nahrungsmittel für die Militärbevölkerung hat, deren Hauptentnahmestellen für Nahrungsmittel die Truppenküchen und Kantinen sind. Verf. beschreibt eine Typhusepidemie, die im August 1897 in der Kaserne der 9. Dragoner in Metz ausbrach und auf das Kantinenpersonal zurückgeführt werden konnte, und eine andere beim Ulanen-Regiment 15 in Saarburg, wo zunächst die Krankheit durch die Waschfrau, deren Tochter an Typhus verstorben war, eingeschleppt wurde, während die weitere epidemische Verbreitung in verschiedenen hygienisch ungünstigen lokalen Verhältnissen ihren Grund hatte, welche eine dauernde Verschleppung der Krankheitskeime in die Truppenküche ermöglichten. Schliefslich werden noch Versuche beschrieben, die beweisen, dafs durch aufgewirbelten Sand Typhus übertragen werden kann. Auch diese Übertragungsweise belegt Verf. durch einige interessante epidemiologische Beiträge. *Rothe.*

Nash (992) stellt die verschiedenen Ansichten über die Ursachen der Verbreitung des Typhus zusammen. Er glaubt, dafs einige Annahmen, die gewöhnlich verteidigt werden, nicht so wichtig sind, wie sie gehalten werden, vielmehr vermutet er, dafs 2 Faktoren, die häufig vernachlässigt werden, sehr bedeutungsvoll sind, nämlich: Herzmuscheln und andere Schalentiere, besonders Austern und zweitens gewöhnliche Fliegen. *French.*

Volkhausen (1035), der Kreisphysikus von Detmold, berichtet über die grofse Typhusepidemie, welche 1904 in Detmold herrschte, folgendes:

Detmold ist eine in gesunder Lage gelegene Stadt mit Kanalisation und

einer vorzüglichen Quellwasserleitung, welche ihr Wasser aus einer starken Quelle erhält, die am Fusse des Teutoburger Waldes aus Muschelkalk- und Sandsteingebirge entspringt. Der Typhus trat alljährlich in Detmold und Umgebung in ganz vereinzelten Fällen auf. In der zweiten Hälfte des August 1904 brach nun in der Stadt eine Typhusepidemie aus, welche von den etwa 13000 Einwohnern Detmolds 740 Personen[1] befiel. Auf die ersten 4 Wochen der Epidemie entfallen davon 177 bezw. 148, 141 und 94 = 563 = 76% der Fälle, die sich auf alle Teile der Stadt verteilten. Nach Ausschlufs aller anderen Erklärungsmöglichkeiten blieb der Verdacht, das explosionsartige Auftreten der Krankheit verschuldet zu haben, auf der Wasserleitung haften. Hierfür sprechen die besonders unter Kindern und Dienstboten gehäuften Erkrankungen, die gleichmäfsige Verbreitung des Typhus in der ganzen Stadt und das Freibleiben des Schlofsbezirks, welcher eigene Wasserleitung hat, und eines Vororts sowie einiger Häuser in der Stadt, die nicht an die Wasserleitung angeschlossen waren.

Durch die Untersuchungen mit Kochsalzlösung, die auf Anraten Robert Kochs vorgenommen wurden, konnte der Nachweis geliefert werden, dafs der Stollen der Wasserleitung unterirdischen Zuflufs aus der Umgebung besonders von einer etwas höher gelegenen Quelle, der sog. Wildsuhle gehabt hat, die z. Zt. des Ausbruchs der Epidemie nur sehr wenig Wasser führte. In die Wildsuhle eingebrachte hochprozentige Kochsalzlösung erschien in 3—4 Stunden im Stollen. Als dann Ende November die untere Wildsuhle wieder mehr Wasser zu führen begann, wurde das Wasser im Stollen für 2 Tage trübe und wenige Tage später konnten im Stollenwasser Typhusbac. nachgewiesen werden. Volkhausen nimmt an, dafs diese 2. Infektion des Stollenwassers durch Arbeiter erfolgt ist, die im November an der Wildsuhle arbeiteten, und von denen einer Typhusbac. mit dem Urin ausschied.

Zur Bekämpfung der Seuche wurde (aufser dem städtischen Krankenhause) die Gewerbeschule in ein Krankenhaus umgewandelt und der Transport der Kranken in die Krankenanstalten, geregelte Desinfektion der Abort- und Düngergruben, und der Exkremente, sowie Schliefsung sämtlicher Privatbrunnen angeordnet. Ferner wurde auf den Strafsen für peinlichste Sauberkeit gesorgt und Nahrungsmittelverkäufer mit Anweisung über Behandlung ihrer Waren versehen. Allgemeine Verhaltungsmafsregeln wurden unter der Bevölkerung bekannt gemacht. Desinfektionsvorschriften für die Desinfektionen von Effekten und Wohnungen der Kranken wurden erlassen und eine Gesundheitskommission gebildet, welche die Beobachtung aller Anordnungen überwachen sollte. Die Schulen wurden geschlossen und die Abhaltung von Märkten untersagt.

Zur Verhütung einer Wiederholung des Unglücks wurde die Wildsuhle gefafst und in einen Kanal geleitet, die ganze Umgebung des Stollens gesäubert. Aufserdem wurde die Einrichtung eines Wasserreinigungsverfahrens für die Wasserleitung in Aussicht genommen.

---

[1]) Dazu 40 Soldaten der Garnison, über die V. keine näheren Angaben zur Verfügung standen. Ref.

Die folgenden statistischen Angaben über die Epidemie müssen im Original nachgelesen werden.

Unter den klinischen Symptonen waren im Beginn der Krankheit Nasenbluten, Schmerzen im Nacken, im Kreuz und in der Nierengegend, sowie Halsschmerzen und Taubheit häufig. Ein charakteristisches Sympton der Detmolder Epidemie war die Verstopfung. Bronchitis war selten. Die Temperatur war im allgemeinen hoch, häufig und lange anhaltend über 40° C. aber auch 41,2° und 42° wurden beobachtet. Häufig traten Schüttelfröste auf. Rückfälle traten in 12,3 % der Fälle auf. Von 5 schwangeren Frauen abortierten 2. Im Übrigen unterschied sich, was die Symptome und Häufigkeit der bekannten Typhus-Komplikationen betrifft, die Detmolder Epidemie nicht von anderen Epidemien. *Lentz.*

Beck und Ohlmüller (903). Das explosionsartige Auftreten von Typhusfällen in Detmold (s. o.) mufste durch eine gemeinsame Ursache bedingt sein. Dafs diese in einer Verseuchung des Trinkwassers gelegen sei, konnte durch Ausschlufs anderer Möglichkeiten angenommen und später sicher festgestellt werden. Die lokalen Verhältnisse sprachen gegen eine im Hochreservoir oder in den Leitungsrohren erfolgte Verunreinigung. Eine Verseuchung des Wassers im Quellgebiet lag aber sehr im Bereich der Möglichkeit. Das Gestein besteht hier aus zerklüftetem Pläner Kalk, der zumeist nur von einer dünnen Schicht grobkörnigen Flugsandes bedeckt ist, zum Teil ganz nackt zutage liegt. Eine Verbindung der Erdoberfläche mit den Orten der Quellfassung konnte durch den Kochsalzversuch festgestellt werden. Das Quellgebiet war nicht vor dem Betretenwerden geschützt und den Verunreinigungen umsomehr ausgesetzt, als diese Gegend von Ausflüglern viel besucht wurde. Zu Beginn der Epidemie wurden im Wasser keine Typhusbac. nachgewiesen. Der Beweis für die richtige Annahme von B. und O. wurde aber später durch den Nachweis von Typhuskeimen erbracht, die von einem im Gebiet der Quellen beschäftigten Erdarbeiter mit dessen Urin in das Wasser gelangt waren.

Die Epidemie begann Ende August 1904, sie dauerte bis zum Februar 1905. Es erkrankten 6,7 % der Bevölkerung, 6,5 % der Erkrankten starben.

Die Bekämpfungsmafsnahmen bestanden in Isolierung der Erkrankten, Krankenhausüberführung, Anstellung ausgebildeter Desinfektoren, Desinfektion der Abortgruben mit Kalkmilch, Empfehlung abgekochten Wassers zum Gebrauch.

Als prophylaktische Mafsnahme empfehlen die Gutachter die Verbesserung der Quellenanlagen und Absperrung des Quellengebietes gegen allgemeinen Zutritt. *Klehmet.*

Fischer (937). Der Typhus ist in Schleswig-Holstein weit verbreitet. 1876 betrug die Typhusmortalität nach den polizeilichen Meldungen 2540, 1904 noch 636 Fälle. Neben dem Typhus tritt in geringerer Ausbreitung auch der Paratyphus in der Provinz auf. Der Hauptrückgang des Typhus in der Provinz fällt in die Jahre 1893 und 1894, eine Zeit, in der in den grofsen Städten, Altona und Kiel, aber auch auf

dem platten Lande, mannigfache hygienische Verbesserungen, besonders auf dem Gebiete der Wasserversorgung und Abwasserbeseitigung, vorgenommen wurden. Seit jener Zeit hat sich die Zahl der Typhusfälle in Schleswig-Holstein fast auf gleicher Höhe gehalten.

Verf. hat nun seit 1903 zunächst in einigen Kreisen, seit 1904 in der ganzen Provinz systematische Typhusuntersuchungen vorgenommen. Es wurde Blut, Stuhl und Urin der Kranken und Rekonvaleszenten, je einmal auch Eiter bezw. Lochialsekret, ferner auch Trinkwasser und Milch untersucht.

Das Blut wurde durch Einstich ins Ohrläppchen gewonnen und in kleinen Zentrifugenröhrchen in Mengen von 1 ccm aufgefangen. Serum und Blutkuchen wurden durch Zentrifugen von einander getrennt. Die Serumreaktion wurde stets mit lebender Kultur — teils in Blockschälchen, teils nach Kolle in Reagensröhrchen angestellt. Beide Methoden gaben bei vergleichsweise gleichzeitiger Anwendung gleiche Resultate.

Zur Stuhl- und Urinuntersuchung fand der von Drygalski-Conradische Nährboden sowie kurze Zeit auch der Endosche Agar Verwendung, die beide gleich gute Resultate zeitigten. Gute Dienste leisteten Fischer auch der Loefflersche Malachitgrünagar (in der Lentz-Tietzschen Modifikation) sowie das Lentz-Tietzsche Anreicherungsverfahren. Die verdächtigen Kolonien wurden in der jetzt allgemein gebräuchlichen Weise identifiziert.

Den Bac. Paratyphi A. hat F. nie gefunden, sondern nur den Typhusbac. und den Bac. Paratyphi B. Bei einer Gruppe von Kranken mit ausgesprochenem Typhus fand er jedoch weder einen dieser Erreger noch Agglutination des Krankenserums gegenüber diesen Stämmen. Er ist deshalb geneigt, hier eine Form mit bis jetzt unbekanntem Erreger anzunehmen.

Den Typus B. des Paratyphusbac. stellt Fischer mit dem Bac. enteritidis, dem Mäusetyphus- und Schweinepestbac. in eine Gruppe, die er als Enteritis-Gruppe bezeichnet, und als deren Charakteristica er das blaue Wachstum auf Lakmus-Laktose-Agar, die Vergärung des Traubenzuckers und die Aufhellung der Milch angibt. Nach seinen Untersuchungen unterscheidet sich der Paratyphus (-B) -Bac. von den anderen Gliedern dieser Gruppe dadurch, daſs er auf Gelatine stark schleimiges Wachstum zeigt, so daſs die Kulturrasen ohne Verflüssigung der Gelatine auf der schrägen Fläche herabrutschen, während die anderen Glieder der Gruppe ein mehr trockenes Wachstum zeigen.

Bei 42 Paratyphuskranken gelang in 38 Fällen der Nachweis des Erregers. Die Bac. hatten hohe Virulenz. $^1/_{1000}$, ja z. T. $^1/_{2000}$ Öse tötete bei intraperitonealer Injektion Meerschweinchen. Die Widalsche Reaktion mit dem Patientenserum fiel stets ganz eindeutig aus. Mitagglutination von Typhus- bezw. Paratyphus (-A) -Bac. wurde öfters beobachtet, blieb aber mit einer Ausnahme sehr viel niedriger als die Agglutination des Typhus B. der Paratyphusbac.; der höchste bei letzteren beobachtete Wert eines Serums war 1:200000. Da, wie die eine Ausnahme zeigt, die Agglutination des Typhusbac. durch das Serum eines Paratyphuskranken ge-

legentlich höhere Werte zeigen kann als die des Paratyphusbac. durch dasselbe Serum, so erscheint F. für die Diagnose der Krankheit der Nachweis des Krankheitserregers notwendig. Mischinfektionen mit Typhus- und Paratyphusbac. hat F. nicht beobachtet.

Klinisch waren die Paratyphuserkrankungen nur durch ihren leichteren Verlauf und ihre kürzere Dauer sowie ihre schnelle Rekonvaleszenz vom echten Typhus unterschieden. Die Prognose des Paratyphus ist günstig, bösartiger Verlauf der Krankheit selten. Häufig konnte Kontaktinfektion nachgewiesen werden. Einmal war anscheinend der Genufs von Fleisch eines kranken Schlachttieres die Ursache für die Entstehung einer gröfseren Paratyphusepidemie. Die Inkubationszeit für den Paratyphus berechnet F. auf höchstens 14-20 Tage, hält eine kürzere Zeitspanne jedoch für sehr möglich.

Die von F. aus den Entleerungen zahlreicher Typhuskranken gezüchteten Typhusbac.-Stämme zeigten alle die bekannten Eigenschaften; bei einigen wenigen Fällen hellten auch sie bei 14 tägigem Aufenthalte der Kultur im Brütofen die Milch auf, wie die Paratyphusbac. Die Virulenz frisch gezüchteter Typhusbac. fand F. auffallend niedriger, sie betrug zwischen 1 und $^1/_5$ Öse, nur in einem Falle $^1/_{30}$-$^1/_{50}$ Öse 24stündiger Kultur bei Prüfung mittels intraperitonealer Injektion bei Meerschweinchen von ca. 300 g Gewicht. Der Nachweis der Typhusbac. aus den Dejektionen der Kranken ist nicht so leicht wie der der Paratyphusbac. und gelingt oft erst bei wiederholten Untersuchungen. Das Blutserum der Typhuskranken zeigte oft stärkere Mitagglutination für Paratyphusbac. des Typus A und besonders B. Letzterer wurde in 8 Fällen sogar stärker agglutiniert als der Typhusbac. Diese stärkere Mitagglutination wurde besonders im Beginn des Typhus häufiger beobachtet.

F. bespricht mehrere Typhusepidemien, die epidemiologisch viel interessantes boten und die Verbreitung des Typhus durch Kontakt vielfach sehr schön erkennen liefsen. Besonders die Kontaktinfektionen durch eben in die Rekonvaleszenz getretene Individuen waren häufig. Mehrere Epidemien verdankten ihre Entstehung Milch- und Brunneninfektionen. Mehrfach konnten Typhuserkrankungen auch auf das Baden in durch Typhus infiziertem Wasser der Elbe und des Kieler Hafens zurückgeführt werden.

Zum Schlufs beschreibt Verf. 2 Epidemien sowie einige vereinzelte Fälle von klinischem Typhus, in welchen es ihm nach dem Ausfall der Blut-, Stuhl- und Urinuntersuchungen schien, als wenn hier weder der Typhus- noch der Paratyphusbac. A bezw. B, sondern ein anderer noch unbekannter Mikroorganismus der Erreger der Krankheit war. Es mufs zugegeben werden, dafs es stutzig machen mufs, wenn in einer Epidemie von 10 Typhusfällen geübten Untersuchern der Nachweis von Typhus- bezw. Paratyphusbac. keinmal und in der zweiten Epidemie von 55 Fällen nur 1mal der Nachweis von Typhusbac. gelang, dafs ferner von 8 der erwähnten Epidemien entstammenden Blutproben nur je eine Typhusbakterien gegenüber einer Titre von 1:300 bezw. 1:200 und 2 einen solchen von 1:60 aufwiesen, und dafs von 54 der 2. Epidemie enstammenden Seris nur 7

einen Titre von 1:200 und darüber (je 1mal 1:300 und 1:1000), 20 einen solchen von 1:100 und mehr und 30 einen solchen von 1:50 und darüber gegenüber Typhusbac. erreichten, während die Paratyphus-B-Bac. nur von 2 Seris der 2. Epidemie in Verdünnungen von 1:100 bezw. 1:500 agglutiniert wurden. Der Umstand aber, dafs derartig hohe Titre, wie erwähnt, von dem Krankenserum erreicht wurden, und ferner die Tatsache, dafs der einzige positive Nachweis von Typhusbac. in der 2. Epidemie bei einer Patientin gelang, die bei 3 Blutuntersuchungen niemals eine Agglutinationsreaktion, selbst bei 1:30 erkennen liefs, — da der Nachweis auch nur einmal glückte, ist es auch nicht wahrscheinlich, dafs es sich um eine Bac.-Trägerin handelte — müssen davor warnen, ohne weiteres der erwähnten Auffassung von F. beizutreten. Es ist durchaus möglich, dafs die auch von F. erwogene Deutung, dafs es sich bei diesen Befunden um eigentümliche pathologische Verhältnisse bei echtem Typhus handeln könnte, das Richtige trifft[1]. *Lentz.*

Garcin (943) beschreibt eine Typhusepidemie von 100 Fällen, die unter den Arbeitern einer Spinnerei sich abspielte und eine ganz eigenartige Ursache hatte. Es erkrankten in der ersten Woche der Epidemie nur Arbeiter, welche in den Spinnräumen beschäftigt waren, während die in anderen Räumen der Fabrik beschäftigten Arbeiter gesund blieben. War es schon aus diesem Grunde nicht sehr wahrscheinlich, dafs das Trinkwasser den Ausbruch der Epidemie verschuldet hatte, so konnte dieser Verdacht auch nach einer bakteriologischen Untersuchung des Trinkwassers, das sich als sehr keimarm erwies, gänzlich fallen gelassen werden. Es ergab sich nun, dafs in den Spinnräumen zur Erzeugung der notwendigen Feuchtigkeit der Luft, das Wasser eines alten Brunnens zerstäubt wurde, der sonst nicht, besonders nicht zur Entnahme von Trinkwasser, verwandt wurde. Das Wasser dieses Brunnens erwies sich als aufserordentlich keimreich, wenn auch Typhusbac. in ihm nicht nachgewiesen werden konnten. Da aber die Erkrankungen unter den Arbeitern der Spinnräume etwa drei Wochen nach Aufserdienststellung dieses Brunnens aufhörten, schliefst G., dafs die Infektionen in den Spinnräumen durch Inhalation des zerstäubten Wassers jenes Brunnens veranlafst wurden. *Lentz.*

Olbrich (995) beschreibt eine Typhusepidemie, welche sich durch Kontaktinfektion in einem kleinen elsässischen Dorfe ausbreitete. Zunächst aus der Nachbarschaft eingeschleppt, fand der Typhuskeim bei einem Kirchweihfest Gelegenheit zur Verbreitung. 3 Wochen nach dem Feste, Ende Oktober 1903, erkrankten in dem 346 Einwohner zählenden Dorfe innerhalb weniger Tage 10 Personen. Als die Natur der Krankheit als Typhus erkannt wurde, waren bereits mehr als 20 Personen erkrankt. Durch Kontakt wurden dann noch eine Reihe anderer Personen infiziert, so dafs die Epidemie schliefslich 44 Fälle umfafste. Zur Bekämpfung der

[1] Ref. sind mehrmals bei gröfseren Gruppen von Typhuskranken, welche epidemiologisch zu einwandsfreien Typhusepidemien gehörten, derartig auffällige Untersuchungsresultate vorgekommen.

Seuche wurde die Aufsenstation der bakteriologischen Untersuchungsanstalt Strafsburg nach Brumath, in der Nähe von Gimbrett verlegt; diese übernahm die bakteriologische Untersuchung der Kranken und Rekonvaleszenten und ihrer Umgebung sowie die Beaufsichtigung der weiteren prophylaktischen Mafsnahmen.

Ein Desinfektor wurde ausgebildet, der die laufende und Schlufsdesinfektion in den Häusern der Kranken durchführte. Schwestern zur Pflege waren nicht zu erhalten. Da auch eine Überführung der Kranken in eine Krankenanstalt gewöhnlich abgelehnt wurde, so blieb nichts anderes übrig, als die Kranken, so gut es ging, in den unzureichenden Wohnungen zu isolieren und der Pflege ihrer Angehörigen anzuvertrauen. Letztere wurden seitens der behandelnden Ärzte und besonders der Mitglieder der Untersuchungsanstalt immer wieder belehrt und in der Desinfektion unterwiesen. Trotzdem infizierten sich, wie dies bei den so überaus ungünstigen Verhältnissen nicht anders zu erwarten war, noch eine ganze Reihe von Personen bei der Pflege.

Die Schule und eine Spezereihandlung wurden wegen Typhuserkrankungen in den Familien des Lehrers und des Händlers geschlossen. Der Verkauf von Milch und Molkereiprodukten nach auswärts wurde behördlich untersagt und die Militärbehörde von dem Typhusausbruch in Kenntnis gesetzt: auch wurde der Zu- und Wegzug nach und aus Gimbrett streng überwacht und so eine Verschleppung der Seuche in Nachbarorte verhütet. Unter den Infizierten befanden sich 3 gesunde Typhusträger, die durch die bakteriologische Station eruiert wurden. Aufser diesen wurden noch eine ganze Reihe Leichtkranker, deren Krankheit von den Angehörigen zumeist verheimlicht worden war, durch die Station festgestellt, so dafs von den 44 Fällen 25, d. h. mehr als 50 % durch die Untersuchungen der Station als Typhus erkannt wurden. Vielfach stiefs die Station auf Widerstand, besonders wurde die Hergabe des Untersuchungsmaterials bisweilen verweigert. Den energischen Bemühungen der Station ist es zu danken, dafs Ende Januar der letzte Typhusfall auftrat und die Epidemie im März 1904 erloschen war.

Es folgen statistische Zusammenstellungen, die im Original nachgelesen werden müssen. *Lentz.*

Seige und **Gundlach** (1026) berichten über eine Typhusepidemie in einem lothringischen Dorfe, die ihre Entstehungsursache in der Verseuchung der öffentlichen Wasserleitung hatte. Obschon im Wasser keine Typhusbac. nachgewiesen wurden, deuteten viele Faktoren auf die Verunreinigung der im Orte selbst gelegenen, mangelhaft gedeckten Brunnenstube. In wenigen Tagen traten zahlreiche Infektionen in den Häusern auf, die ihr Wasser der öffentlichen Leitung entnahmen, während die auf Privatbrunnen angewiesenen Häuser verschont blieben. Erst später, nach Abflauen der Epidemie, traten auch hier vereinzelte Kontaktfälle auf.

Im ganzen waren 10,8 % der Einwohner erkrankt; $^1/_3$ davon waren Kinder. Die Mortalitätsziffer betrug 11,1 %.

Nach Einsetzen der Tätigkeit der Station für Typhusbekämpfung in

Merzig (später Metz) traten, wenn man eine 3wöchige Inkubationszeit rechnet, nur noch 3 Infektionen auf.

Den Bemühungen des Ortsarztes gelang es, in einem Privathause ein Krankenhaus zu improvisieren, so dafs in den meisten Fällen eine gute Isolierung der Kranken ermöglicht wurde. *Klehmet.*

Kayser (960) berichtet über zwei Epidemien und mehrere Einzelerkrankungen von Typhus, bei denen rohe Milch als Infektionsquelle festgestellt wurde. In beiden Epidemien stammten die Typhuskeime von Bac.-Trägern. Eine kurze Zusammenstellung ergibt, dafs 1904-1905 bei über 23% und im folgenden Jahre bei fast 40% der Erkrankungen die Infektion auf den Genufs roher Milch zurückgeführt werden mufste. Mit steigender Sommerwärme liefs sich eine Zunahme der Milchinfektionen beobachten. Ob in vermehrtem Wachstum der Keime oder in dem durch gesteigerten Durst vermehrten Genufs roher Milch der Grund dafür zu suchen war, läfst Verf. unentschieden. Notwendig sei eine gesetzlich geschützte hygienisch-sanitäre Kontrolle des Milchverkehrs; gefordert wird die Einführung billiger, keimfreier Flaschenmilch und häufige Warnungen vor dem Genufs roher Milch. *Klehmet.*

Gioseffi (945) weist darauf hin, dafs infolge ganz trauriger hygienischer Verhältnisse in den in der Umgebung von Pola gelegenen Dörfern — z. B. dienen vielfach als Viehtränken benutzte Tümpel gleichzeitig als Trinkwasserreservoire für Menschen — Typhus endemisch herrscht und wie andererseits bei gehäuftem Auftreten von Typhusfällen die Stadt Pola, welche aus der Umgegend Milch, Früchte und Gemüse bezieht, mitgefährdet ist. Verf. schliefst daran ausführliche klinische Mitteilungen über die zur Beobachtung gekommenen Typhusfälle. Die Diagnose wurde durch den serodiagnostischen Befund erhärtet, und zwar wurden zu den Agglutinationsversuchen in der Mehrzahl der Fälle die Fickerschen Diagnostika für Typhus sowie Paratyphus A und B mit gutem Erfolge angewendet. *Rothe.*

Schian (1019, 1020). Die Bekämpfung des Typhus bei den im Felde stehenden Truppen in Südwestafrika stiefs infolge der dortigen eigenartigen Verhältnisse auf sehr grofse Schwierigkeiten. Ein Hauptaugenmerk mufste auf die Etappenstrafse gelenkt werden, auf welcher Proviant und Ersatz an die Truppen herangebracht werden mufste, und auf ihren Ausgangsort Swakopmund. Der zweckentsprechenden Verbesserung der sanitären und hygienischen Verhältnisse und der strengen Kontrolle über alle zu- und durchreisenden Personen in Swakopmund ist es zu danken, dafs dieser wichtige Platz frei blieb von endemischem Typhus, und dafs die vereinzelten von aufsen eingeschleppten Typhusfälle keinen gröfseren Schaden stifteten. In gleicher Weise wurden die hygienischen Verhältnisse in den Stationsorten längs der Eisenbahn Swakopmund-Windhuk gebessert und dauernd überwacht. Sehr viel schwieriger war dies bei der im Felde stehenden Truppe. Grofse Übelstände ergaben sich bezüglich der Wasserversorgung. Weniger war das Wasser selbst der Überträger und Verbreiter des Typhus, als vielmehr seine geringe Menge die Ursache für die nur höchst mangelhafte Durchführung der so notwendigen Reinlichkeit und Desinfektion, so-

wie seine schlechte Beschaffenheit der Anlafs für die Entstehung mannigfacher Magen-Darmstörungen, die wiederum ihrerseits den Boden schufen, auf dem der Typhus sich entwickeln konnte. Die Vleiys und Wasserlöcher waren meist verschmutzt oder trocken, abessinische Brunnen erwiesen sich nur in einzelnen Fällen als brauchbar, während Wassersterilisatoren meist dadurch versagten, dafs sie durch das stark verschmutzte und trübe Wasser verschlammten. Durch beide Apparate wurde der schon ohnehin beschwerliche Fuhrpark noch wesentlich belastet. Auch die Klärung des Wassers durch Alaun und seitliche Bodenfiltration erwies sich als unpraktisch, weil zu langsam arbeitend. Wenngleich es verboten war, ungekochtes Wasser zu trinken, so machten es einfach häufig die Verhältnisse ganz unmöglich, das Wasser abzukochen.

Durch die notwendige Einschränkung der Reinlichkeit und die gemeinsame Benutzung vieler Dinge wurde weiterhin den Kontaktinfektionen wesentlich Vorschub geleistet; dazu kam, dafs unter den kriegerischen Verhältnissen sich sowohl bei der Truppe im Felde wie beim Transport der Kranken in die Feldlazarette die Isolierung von Typhuskranken und -Verdächtigen meist nur sehr unvollkommen durchführen liefs.

Um nach Möglichkeit der aus den geschilderten Verhältnissen entspringenden Infektionsgefahr zu begegnen, wurden den Truppen reichlich Desinfektionsmittel zur Desinfektion der Faecalien und Reinigung der Hände nach der Defaecation zur Verfügung gestellt, sowie die Benutzung von Klosetpapier obligatorisch gemacht. Die Latrinen wurden stets fern von den Wasserentnahmestellen in Form von 30 cm breiten Gräben angelegt, in die Stuhl und Urin entleert und sofort mit Sand und Desinfektionsmitteln bedeckt wurden.

Schutzimpfungen vorzunehmen stiefs naturgemäfs bei den Feldtruppen auf grofse Schwierigkeiten; sie konnten daher nur in geringem Umfange ausgeführt werden. Wenn auch den zielbewufsten Durchführungen hygienischer Mafsnahmen ein wesentlicher Anteil an dem Sinken der Typhusmorbidität zuzuschreiben ist, mancher wohl auch durch wiederholtes Aufnehmen geringer Mengen von Typhusbacillen immun geworden — „gesalzen“ — ist, so trat ein erheblicher Rückgang in der Zahl der Typhuserkrankungen doch erst ein, als die Truppennachschübe bereits in der Heimat und bei der Überfahrt der Typhusschutzimpfung unterzogen wurden.

Lentz.

In gleicher Weise wie Schian[1] schildert **Kärger** (955) die Ursachen für die Entstehung und Verbreitung des Typhus unter den deutschen Truppen in Südwestafrika und die Schwierigkeiten seiner Bekämpfung. Er schildert eingehend die klinischen Erscheinungen des südafrikanischen Typhus sowie seine Komplikationen. Mehrfach wurde die Kombination von Typhus mit Tuberkulose, Malaria, Skorbut und Dysenterie

[1]) Vgl. voranstehendes Referat über Schian, Die Bekämpfung des Typhus unter der Schutztruppe in Südwestafrika im Hererofeldzuge 1904/1905. Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. 1905, H. 11. Ref.

beobachtet. Die Mortalität war hoch, im Ganzen 17%, bei der Abteilung v. Glasenapp allein 20,8%. Zweimal erkrankten Leute an Typhus, die bereits 5 Monate bezw. 8 Jahre zuvor Typhus durchgemacht hatten. Der Verlauf war bei den ersten schwer, bei den zweiten leicht. Einmal beobachtete K. eine Typhuserkrankung bei einem 5 Monate alten Kinde.

Die Untersuchungen über den Erreger des Typhus in Südwestafrika sind noch nicht abgeschlossen. *Lentz.*

Bannwerth (901) gibt eine umfassende Statistik über die Typhusmortalität in den Reichslanden von 1878 ab bis zum Einsetzen der Typhusbekämpfung im Jahre 1902. Im ersten Teil behandelt er die allgemeinen Mortalitätsverhältnisse des Typhus im Lande und seinen Bezirken und ihren Einfluſs zur Gesamtmortalität. Beides wird mit der Statistik des Reiches über Typhus und die anderen Infektionskrankheiten verglichen. Im zweiten Abschnitt sind die Morbiditäts- und relativen Mortalitätsziffern für Elsaſs-Lothringen und seine Bezirke berechnet und mit der Mortalität in den Spitälern und der Sterblichkeit anderer Infektionskrankheiten verglichen.

Der dritte Abschnitt vergleicht die Typhusmortalität in den einzelnen Kreisen des Landes untereinander.

Das Resultat der Untersuchungen wird in folgenden Leitsätzen zusammengefaſst:

1. Der Typhus ist in ganz Elsaſs-Lothringen endemisch und tritt vielfach epidemisch auf.

2. Die absolute Mortalität ist sehr hoch, viel höher als im ganzen deutschen Reich und in Preuſsen.

3. Bei Ausschaltung der Epidemien wäre die Typhusmortalität des Landes viel geringer, konstant für die einzelnen Kreise und für das ganze Land langsam abnehmend.

4. Die Typhusmortalität ist geringer als die von Masern, Diphtherie und Keuchhusten, gröſser als die von Scharlach.

5. Die Typhusmorbidität ist ebenfalls sehr hoch. Sie zeigt bei Ausschaltung der Epidemien eine gewisse Konstanz und sinkt langsam von Jahr zu Jahr.

6. Die relative Mortalität ist hoch, variiert in den einzelnen Kreisen bedeutend und ist in den Spitälern geringer als im allgemeinen.

7. Die Groſsstädte haben eine geringe, die Industriegegenden eine relativ hohe Mortalität.

8. Die Hauptbrutstätten liegen in den mittelstädtischen Kreisen.

9. Die Zahl der tödlich verlaufenden Fälle steht im umgekehrten Verhältnisse zur Gröſse der Morbiditätszahl.

10. Der Typhus ist in allen Bezirken in Abnahme begriffen.

Klehmet.

Wassermann (1037) zeigt an der Hand von statistischem Material, daſs trotz ungemein verbesserter hygienscher Einrichtungen der Typhus noch immer als Volksseuche zu betrachten und zu bekämpfen bleibt. Letzterem Zwecke dienen die vom Reich und Preuſs. Staat eingerichteten ständigen

Untersuchungskommissionen und bakteriologischen Laboratorien. Die Bestrebungen der Regierung müssen seitens der praktischen Ärzte unterstützt werden. W.'s Abhandlung bezweckt, dem Praktiker die hierzu erforderlichen Kenntnisse über Aetiologie, Wesen, Diagnose, Epidemiologie, Bekämpfung des Typhus und die Schutzmafsregeln gegen ihn an die Hand zu geben. Entsprechend ihrer Bedeutung für eine rationelle Bekämpfung der Seuche ist der bakteriologischen Diagnose eine eingehendere Besprechung gewidmet. Da sowohl der Nachweis des Typhusbac. in den Krankheitsprodukten und im kranken Körper selbst, sowie der Nachweis ihrer spezifischen Reaktionsstoffe, insbesondere der Agglutinine, in Form der Gruber-Widal'schen Reaktion, nicht unerhebliche Schwierigkeit bieten, sowohl in bezug auf die Technik wie auf die Beurteilung des Befundes, so müssen beide Untersuchungen auf bakteriologische Laboratorien beschränkt bleiben. Wo die Typhusbac. nachgewiesen sind — in Betracht kommen Ex- und Sekrete von Kranken, Rekonvaleszenten und gesunden „Bac.-Trägern“ und alle Gegenstände, die damit in Berührung kommen — ist mit allen Mitteln ihre Unschädlichmachung zu erstreben. Auch Wasser- und Nahrungsmittel-Epidemien setzen stets eine Verunreinigung mit den im letzten Grunde immer von kranken Menschen stammenden Typhusbac. voraus. Neben den für die verschiedenen Verbreitungsarten in Betracht kommenden allgemein-hygienischen Bekämpfungsmitteln, welche eingehend beleuchtet werden, hat in neuester Zeit der individuelle Schutz durch eine spezifische Schutzimpfung an Bedeutung gewonnen. W. lagen zur Zeit, wo die hier besprochene Abhandlung entstand, nur die Erfahrungen Wrights vor, der durch Impfung mit abgetöteten Bouillonkulturen schwankende Erfolge erzielte[1]. Zum Schlufs weist W. auf Erkrankungen hin, welche — wie der Paratyphus — klinisch dem Typhus ungemein ähnlich verlaufen können. *Rothe.*

Klatt (961) will in einem Sammelreferat dem praktischen Arzt einen Überblick über den Stand der bakteriologischen Diagnose, die Schutzimpfung und spezifische Therapie sowie die verschiedenen klinischen Behandlungsmethoden des Abdominialtyphus geben. Der erste, bakteriologische Teil der Schrift ist geradezu dürftig zu nennen. So kennt K. z. B. von den kulturellen Methoden des Typhusbac.-Nachweises nur die Verfahren von Elsner und Hiss, die heute allgemein gebrauchten Verfahren sind ihm anscheinend entgangen, und von den Immunisierungsmethoden erwähnt er nur die von Wright und Shiga. Trotzdem er der Widal'schen Reaktion wegen ihrer unsicheren Resultate keinen grofsen Wert für die Diagnose des Typhus beimifst, empfiehlt er dem praktischen Arzt das Fickersche Diagnostikum. Das Fazit seiner bakteriologischen Literaturstudien fafst er in dem Satz zusammen: „der erfahrene praktische Arzt wird sich auf

---

[1]) Eine Zusammenfassende Darstellung verschiedener neuerer Verfahren der Typhusschutzimpfung findet man im klinischen Jahrbuch 1905: Vergl. Bericht von Gaffky und vergleichende Untersuchungen von Kolle, Hetsch und Kutscher „Über Typhus-Schutzimpfungen“. [Vgl. Referat Jahresber. XXI, 1905, p. 315. Red.] Ref.

die Beobachtung am Krankenbett, wenigstens was seine Therapie anbetrifft, immer mehr verlassen müssen und dürfen als auf Laboratoriumsergebnisse"[1]. *Lentz.*

16. Paratyphusbacillen

1040. **Bock, F.**, Untersuchungen über Bakterien aus der Paratyphusgruppe (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 2). — (S. 309)

1041. **Boycott, A. E.**, Observations on the bacteriology of Paratyphoid fever and on the relations of typhoid and paratyphoid sera (Journal of Hyg. p. 33). — (S. 311)

1042. **Freidel, F.**, Über das durch typhusähnliche Bacillen und abweichende Typhusrassen erzeugte Krankheitsbild [Diss.] Basel 1904. — (S. 313)

1043. **Guerbert** et **Henry**, Notes sur un bacille paratyphique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 33). — (S. 310)

1044. **Lentz, O.**, Beiträge zur Differentialdiagnose des Paratyphus (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beiheft). — (S. 311)

1045. **MacConkey, A.**, Some notes on food poisoning (Journal of Hyg. p. 570). — (S. 313)

1046. **Mittenzwei, W.**, Zur Charakteristik der durch Bacterium paratyphi hervorgerufenen Krankheitsbilder [Diss.] Leipzig. [Klinische Beschreibung zweier Fälle von Paratyphus B, die nichts besonderes boten. *Lentz.*]

1047. **Netter, A.**, et **L. Ribadeau-Dumas**, Remarques sur la date d'apparition de l'agglutination et sur la persistance plusieurs années après l'infection (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 33). — (S. 312)

1048. **Netter, A.**, et **L. Ribadeau-Dumas**, Details sur l'agglutination dans trente-sept cas de typhoides et paratyphoides (Ibidem 1905, no. 31). — (S. 312)

1049. **Netter, A.**, et **L. Ribadeau-Dumas**, Nouveaux cas d'infections paratyphoïdiques. Présence constante du même type de bacilles chez tous les membres de la même famille atteints de l'une de ces infections (Ibidem 1905, no. 31). — (S. 313)

1050. **Netter, A.**, et **L. Ribadeau-Dumas**, Intervention fréquente du bacille paratyphique A de Brion et Kayser dans l'étiologie des ictères febriles (Ibidem 1905, no. 32). — (S. 313)

1051. **Netter, A.**, et **L. Ribadeau-Dumas**, Apparition des agglutinations spécifiques et des agglutinations de famille au cours des affections typhoïdes et paratyphoïdes (Ibidem 1905, no. 35). — (S. 313)

---

[1]) Die Vermutung, daſs dieser Schluſs der Ausfluſs einer reichen bei der Behandlung Typhuskranker gewonnenen Erfahrung sei, erfährt durch den 2. Teil der Schrift, in welchem die Ansichten teils bekannter, teils weniger bekannter Praktiker über die klinische Behandlung Typhuskranker ohne eigene Kritik (abgesehen von ganz vereinzelten Ausrufungs- und Fragezeichen) zusammengestellt sind, keine Bestätigung. Ref.

1052. Netter, A., et L. Ribadeau-Dumas, Note préliminaire sur un certain nombre d'infections parathyphoïdiques observées à Paris et dans des localités très diverses; résultats de la séroréaction (Ibidem 1905, no. 31). — (S. 312)
1053. Nicolle et Cathoire, Existence en Tunisie des infections paratyphoiques. Pouvoir agglutinant du sang des malades (Ibidem no. 7). — (S. 313)
1054. Nicolle et Cathoire, Note sur deux échantillons de bacilles paratyphiques (Typ. A), isolés d'une épidémie Tunisienne (Ibidem no. 8). — (S. 314)
1055. Oehmke, Paratyphus oder Typhus? (Ztschr. f. Med.-Beamte H. 3). — (S. 314)
1056. Rieur et Sacquépée, Saturation des agglutinines paratyphiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 37). — (S. 312)
1057. Rocchi, G., Dei rapporti fra alcune gastro-enteriti infettive d'origine alimentare, il paratifo ed alcune malattie infettive di animali da macello (Bol. Scienze med., fasc. 8). — (S. 311)
1058. Rodriguez, L., Sur les réactions déterminées par quelques bacilles du groupe Coli-Eberth sur la pomme de terre violette (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 19 p. 919-921). — (S. 310)
1059. Sacquépée, R., et F. Chevrel, Pouvoir pathogène des bacilles paratyphiques par ingestion (Ibidem 1905, no. 36). — (S. 313)
1060. Silomon, G., Über den Paratyphus mit einem klinischen Beitrag [Diss.] Bonn. — (S. 314)

Bock (1040) hat ausgedehnte vergleichende Untersuchungen mit Fleischvergiftungs-, Paratyphus-, Mäusetyphus- und Schweinepestbac. angestellt und sie mit den üblichen kulturellen und biologischen Methoden geprüft, wobei er zu folgendem Gesamtergebnis kam: Die Bac. des Mäusetyphus, Paratyphus und der Schweinepest, sowie der aus der Breslauer Fleischvergiftung stammende Bac. Kaensche zeigen in ihren kulturellen Eigenschaften und der Pathogenität für Versuchstiere keine wesentlichen Unterschiede. Nach ihrem Verhalten gegenüber Immunseris gehören sie ebenfalls eng zusammen, da die Unterschiede in der Agglutinierbarkeit der Bac. untereinander ganz gering sind und auch mit dem Pfeifferschen Versuch ihre Trennung nicht möglich ist. Das Verhalten der mit den genannten Bakterien hergestellten monovalenten Immunsera in Absättigungsversuchen scheint — nach Ansicht des Verf. — darauf hinzuweisen, dafs eine Verschiedenheit in der Bildung von Agglutininen zwischen den Schweinepest-, Mäusetyphus und Kaensche-Bac. einerseits und den Paratyphusbakterien andererseits besteht[1]. Von der Gruppe des Bac. enteritidis Gärtner waren die vorgenannten Stämme durch die Agglutination scharf zu trennen. *Rothe.*

[1]) Ref. sieht in den Ergebnissen der Absättigungsversuche den Ausdruck von Aviditätsunterschieden der an sich für die genannten Bakterienarten gleichen Rezeptoren, wie sie durch neuere Untersuchungen auch für Typhusbac., Cholera-vibrionen u. a. erwiesen sind. Ref.

Rodriguez (1058) berichtet über Kulturversuche mit verschiedenen Bakterienstämmen aus der Coli-Typhus-Gruppe auf der blauen Kartoffel.

Frühere Versuche des Verf.s hatten ergeben, dafs Bact. coli die blaue Kartoffelscheibe sehr schnell grün färbt infolge von Ammoniakbildung. Geprüft wurden: Bac. enteritidis Gärtner, Bac. pyocyaneus, Bac. der Kinderdiarrhoe von Lesage, Paratyphus B von Conradi und Paracolibac. A von Renault.

Alle Stämme gaben die ammoniakalische Grünfärbung wie Bact. coli, nur in sehr verschiedenem Grade.

Am schnellsten und intensivsten tritt die Reaktion bei Bac. Gärtner ein. Mit Paratyphus B besät nimmt die Kartoffelscheibe in 24 Stunden die grüne Farbe an, während dies durch Paratyphus A-Bac. erst nach 5-6 Tagen geschieht. Da die Bac. von Lesage selbst einen grünen Farbstoff bilden, hat Verf. unter gleichen Versuchsbedingungen blaue und gewöhnliche weifse Kartoffeln damit besät: auf letzteren war — wenigstens in den ersten Tagen — nur ein ganz unbeträchtlicher Farbenumschlag zu bemerken, während auf der blauen Kartoffel die grüne Farbe schon nach 24 Stunden erschien. Bezüglich des Bac. pyocyaneus weist Verf. auf die Ähnlichkeit des vom Pyocyaneus produzierten Farbstoffes mit dem der blauen Kartoffel hin, welch' letzterer im Gegensatz zum ersteren in Chloroform nicht löslich ist. Die verschiedenen Pyocyaneus-Stämme wiesen Unterschiede in der Alkalibildung auf, ein Stamm färbte schon in weniger als 24 Stunden die Kartoffel grün. Im luftleeren Raum, in Leuchtgas- oder Wasserstoff-Atmosphäre gezüchtet, verlieren die genannten Bakterien ihre Eigenschaft Ammoniak zu erzeugen und färben deshalb die Kartoffel nicht mehr grün. Läfst man nach 2-3 Tagen Luft zutreten, so tritt die Reaktion nachträglich ein. *Rothe.*

Guerbert und **Henry** (1043) fanden in dem Milzsaft eines Mannes, dessen Sektionsbefund das typische Bild eines Abdominaltyphus im Stadium der Geschwürsbildung bot, einen Bac. von der Gruppe der Paratyphusbac. Er war sehr lebhaft beweglich, nicht Grambeständig und bildete keine Sporen, das Wachstum ging aërobiotisch gut von statten, am besten bei 37°. Auf Gelatine, die er nicht zu verflüssigen vermochte, wuchs er coliähnlich. Auf Kartoffel wuchs er als kaum sichtbarer glänzender Rasen, und bräunte sie nach einigen Tagen; auf Drigalski-Conradischen Nährboden waren die Kolonien blau.

Der Bac. vermochte kein Indol zu bilden, die Milch nicht zu koagulieren oder zu peptonisieren. Von Kohlehydraten konnte er Glycerin, Mannit, Dulcit, Glukose, Lävulose, Galaktose, Maltose, Arabinose, Xylose zersetzen, dagegen nicht Glykol, Erythrit, Rohrzucker und Milchzucker. Durch das spezifische vom Kaninchen gewonnene Serum wurde er in der Verdünnung von 1 : 500 agglutiniert, während Typhusbac., Paratyphusbac. und Bact. coli unbeeinflufst blieben. Für Versuchstiere war der Bac. stark pathogen. *Dibbelt.*

In den letzten Jahren hat für die menschliche und tierische Pathologie eine Gruppe von pathogenen Keimen grofse Bedeutung erlangt, die

dem Typhusbac. und dem Bact. coli verwandt sind; zu dieser Gruppe gehört der GÄRTNERsche Bac. der Enteritis, der Paratyphusbac., der der Pneumo-Enteritis der Schweine usw. — **Rocchi** (1057) gibt einen Überblick über das Thema und gelangt am Ende seiner Arbeit zu folgenden Schlufsfolgerungen:

a) Der GÄRTNERsche Bac. und der Bac. paratyphi sind in der Natur sehr verbreitete Keime, sie können grofses pathogenes Vermögen erlangen und bei Menschen und Tieren (Rindern, Schweinen, Mäusen, Papageien usw.) primäre oder sekundäre Krankheiten erzeugen, sporadische und epidemische, mit eitrigem und mit toxisch-septikämischem Charakter. Bei der Krankheitsform mit dem klinischen Bild des typhoiden Fiebers, die durch den GÄRTNERschen Bac. und den Bac. paratyphi hervorgerufen wird, beim sog. Paratyphus fand man keine neue Krankheit, sondern nur eine neue Ursache für ein bekanntes klinisches Bild.

b) Es mufs, wenigstens was den Typus GÄRTNER-SCHOTTMÜLLER betrifft, auch die Möglichkeit der Infektion durch Nahrungsmittel (Fleisch) zugegeben werden, die zufällig infiziert sind oder von kranken Tieren stammen. Diese Tatsache ist von aufserordentlicher Wichtigkeit und verdient die ganze Aufmerksamkeit der Hygieniker. *Tiberti.*

Lentz (1044) bespricht die klinische und bakteriologische Differentialdiagnose des Paratyphus. Als die hervorstechendsten klinischen Symptome erwähnt er:

1. Den plötzlichen Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrost, Erbrechen, Durchfall und steilem Temperaturanstieg. 2. Das Auftreten eines Herpes labialis. 3. Stark fäkulent bis faulig riechende Darmentleerungen, die oft sehr viel Schleim enthalten. 4. Das Vorhandensein entweder sehr zahlreicher kleiner oder weniger sehr grofser, bis $1^1/_2$ cm Durchmesser zeigender Roseolen. 5. Einen sehr harten, mäfsig grofsen Milztumor, der jedoch gewöhnlich nur vom 2.-5. Tage nachweisbar ist, der weiterhin schnell verschwindet, so dafs im späteren Stadium der Krankheit ein Milztumor fehlt. 6. Unregelmäfsigen atypischen Fieberverlauf, zuweilen mit allabendlichen Schweifsausbrüchen vergesellschaftet. 7. Leichten Krankheitsverlauf.

Bei Anstellung der WIDALschen Reaktion fand der Verf. regelmäfsig, dafs die Agglutination der Paratyphusbac. durch von Paratyphuskranken stammende Sera, die also das Paratyphusagglutinin als Hauptagglutinin enthalten, bei makroskopischer Beobachtung in etwa $^1/_2$ Stunde bei Zimmertemperatur vollständig bis zum Serumtiter abläuft, dagegen mit von Typhuskranken stammendem Serum, das das Paratyphusagglutinin als Nebenagglutinin enthält, erst nach zweistündigem Aufenthalt der Proben im Brütofen von 37° C. die Titergrenze erreicht.

Eine einwandsfreie Unterscheidung des Bac. paratyphi B von den übrigen Mitgliedern der sogenannten Hogcholeragruppe ist dem Verf. nicht gelungen. Er erwartet die Entscheidung der Frage nach der Identität dieser Stämme von weiteren Untersuchungen mit feineren kulturellen und serodiagnostischen Untersuchungsmethoden. *Lentz.*

Boycott (1041) stellte zahlreiche Versuche über die Agglutination

der verschiedenen Organismen der Typhusgruppe an und berichtet über 3 Fälle einer Infektion mit Bac. paratyphi. Vorhergehende Kultur in einem flüssigen, Dulzit enthaltendem Medium erleichtert die Isolierung der Paratyphusorganismen aus Gemischen, wie Faeces, wesentlich. Die Arbeit beschäftigt sich weiter mit der Unterscheidung zwischen den nahe verwandten Organismen dieser Gruppe. Bezüglich des Details mufs auf die Originalarbeit verwiesen werden. *Graham-Smith.*

Rieur und **Sacquépée** (1056) suchten durch den Sättigungsversuch an den Agglutininen die Beziehungen zwischen den einzelnen Vertretern der beiden Paratyphustypen aufzuklären. Es ergab sich, dafs ein Serum, welches fast alle Vertreter der Gruppe A zu agglutinieren vermochte, nach Sättigung mit einem Stamm für diesen, wie für die anderen die agglutinierende Fähigkeit mehr oder weniger einbüfste. Viel weniger gleichmäfsige Resultate wurden bei Stämmen der Gruppe B erzielt; das Serum, das von vornherein nicht alle Stämme gleichmäfsig agglutinierte, erwies sich nach Absättigung mit einem von ihnen für einzelne inaktiv, anderen gegenüber war es gänzlich unbeeinflufst. Ebenso ergaben sich bei Verwendung gemischter Sera (durch Immunisierung mit mehreren Stämmen gewonnen) sehr schwankende Resultate; im allgemeinen liefs sich durch diese Versuche die biologische Ähnlichkeit der beiden Typen und die geringe Gleichmäfsigkeit ihrer einzelnen Vertreter untereinander in Übereinstimmung mit den übrigen bakteriologischen Methoden konstatieren. *Dibbelt.*

Netter und **Ribadeau-Dumas** (1047) wollen bei Infektionen mit Paratyphusbac. (Typus A) beobachtet haben, dafs das Krankenserum schon sehr frühe nach Beginn der Krankheit, am 2. Tage, agglutinierende Fähigkeiten besitze, welche sich in einzelnen Fällen lange Zeit, bis zu Jahren erhalten habe. *Dibbelt.*

Netter und **Ribadeau-Dumas** (1048) haben bei 37 Kranken, die unter den klinischen Erscheinungen eines Typhus abdominalis erkrankt waren, Agglutinationsversuche mit dem Serum angestellt, es wurden hierbei Bac. typhi, Bac. paratyphi, Typus A und B, Bac. enteritidis Gärtner geprüft. In 22 Fällen wurde Bac. paratyphi, Typus A, von den stärksten Serumverdünnungen agglutiniert, dabei wurden mit agglutiniert der Typhusbac. 18mal, Bac. enteritidis 15mal; in 8 Fällen wurde der Typhusbac. am stärksten agglutiniert, mitagglutiniert 4mal Paratyphus, Typus A, 1mal Bac. enteritidis Gärtner. Von den übrigen Fällen wurde 6mal Bac. enteritidis, 1mal Bac. paratyphus, Typus B, am stärksten agglutiniert. *Dibbelt.*

Netter und **Ribadeau-Dumas** (1052) haben in 37 Krankheitsfällen (s. voranst. Referat), die klinisch das Bild eines Abdominaltyphus darboten, das Serum auf seine agglutinierende Wirkung Typhusbac., Paratyphusbac. (Typus A u. B) und den Bac. der Enteritis und Psittakosis gegenüber geprüft; häufiger agglutinierte ein Serum mehrere Stämme auf einmal, aber durch genügend starke Verdünnungen liefs sich stets eine am stärksten beeinflufste Bac.-Art von den anderen scheiden; sie wurde von den Verff. als Erreger der Krankheit angesehen. Danach hätten in den 37 Fällen 22mal Paratyphusbac., Typus A, 1mal Paratyphusbac., Typus B, 6mal Bac.

enteritidis und 8mal der Typhusbac. die Ursache abgegeben. Über Züchtungsversuche aus dem Blut oder Faeces berichten die Autoren nicht. *Dibbelt.*

Netter und **Ribadeau-Dumas** (1049) erkannten durch Agglutinationsversuche, die analog den vorstehenden ausgeführt wurden, unter 21 typhusähnlichen Krankheitsfällen 14 als Paratyphen, von denen 10 durch den Brion-Kayserschen Bac., 4 durch den Bac. enteritidis Gärtner verursacht waren. *Dibbelt.*

Netter und **Ribadeau-Dumas** (1050) teilen eine Anzahl von Fällen von febrilem Ikterus mit, in denen das Serum der Kranken den Paratyphusbac., Typus A, in stärkeren Verdünnungen agglutinierte. Verff. ziehen hieraus den Schlufs, dafs die Paratyphusbac. die Krankheit verursacht hätten. *Dibbelt.*

Netter und **Ribadeau-Dumas** (1051) teilen mit, beobachtet zu haben, dafs im Anfang einer typhösen Infektion die Agglutinationsfähigkeit des Serums zwar schwach, aber streng spezifisch sei. Im Verlauf der Infektion bilden sich auch für verwandte Bakterien Agglutinine, die aber nach der Heilung wieder verschwinden, so dafs nun wieder die spezifischen Agglutinine allein übrig bleiben. *Dibbelt.*

Nicolle und **Cathoire** (1053) konnten bei 64 typhösen Erkrankungen 16mal durch Agglutination oder Züchtung aus dem Blut und Urin den Bac. paratyphi, Typus A, als Erreger nachweisen. *Dibbelt.*

Sacquépée und **Chevrel** (1059) stellten bei Meerschweinchen Fütterungsversuche mit Paratyphusbac., Typus B, an, und konnten auf diese Weise eine Erkrankung der Tiere mit Exitus letalis erzeugen. Im Herzblut der gestorbenen Tiere fanden sich die verfütterten Bakterien wieder. Im Darm liefsen sich ähnliche Erscheinungen wie beim Typhus abdominalis des Menschen feststellen, markige Schwellung der Peyerschen Plaques und aufserdem nekrotische Herde, die aber auch aufserhalb der Peyerschen Plaques auftraten. *Dibbelt.*

Freidel (1042) bespricht eingehend die über die sogenannten typhusähnlichen und coliähnlichen Bac. vorhandene Literatur, sowie den klinischen Verlauf der durch sie hervorgerufenen Erkrankungen. Alsdann teilt er die Krankengeschichten von 9 Typhusfällen mit, die mit grofser Wahrscheinlichkeit auf einen Infektionsherd zurückgeführt werden konnten. In einem Falle liefsen sich Typhusbac. aus dem durch Punktion gewonnenen Saft der Milz züchten, ihre mikroskopische und biologische Untersuchung kennzeichnete sie als echte Typhusbac., in ihrer Agglutination zeigten sie einige Besonderheiten, die nach den Angaben des Verf. genügten, um sie als besonderen Typus hinzustellen (?), der klinische Verlauf unterschied sich in seinen Symptomen nicht von jenen Fällen, die durch den Eberth-Kochschen Bac. hervorgerufen sind. *Dibbelt.*

MacConkey (1045) isolierte bei einer Untersuchung von 4 Fällen von Speisevergiftungen aus der Milz eines Kindes und aus dem Bein eines Kaninchens, das zur Speise gedient hatte, Bac., die dem Bac. paratyphus „B“ (Schottmüller) sehr nahe standen. *Graham-Smith.*

Nicolle und **Cathoire** (1054) fanden bei einer Typhusepidemie in Tunis, einmal im Blut am 10. Tage eines Recidivs, das andere Mal im Urin 15 Tage nach dem Temperaturabfall, einen Bac., der nach seinen biologischen und morphologischen Eigenschaften als Paratyphusbac., Typus A, anzusprechen war. *Dibbelt.*

Oehmke (1055) berichtet über eine leichte Typhuserkrankung einer Frau, bei welcher auf Grund der Untersuchung einer Blutprobe die Diagnose Paratyphus gestellt wurde und die polizeiliche Anmeldung unterblieb. Da aber der Kranke, bei welchem sich die Frau infiziert hatte, sowie ein Kind derselben Frau, das unmittelbar nach der Mutter erkrankte, wie die bakteriologische Untersuchung ergab, an sicherem Typhus litten, schliefst O. mit Recht, dafs es sich bei der Frau ebenfalls um Typhus gehandelt habe, aber um einen jener seltenen Fälle mit paradoxer Widalscher Reaktion gegen Paratyphusbac. Er fordert deshalb die Ausdehnung der polizeilichen Meldepflicht auch auf alle Erkrankungen an Paratyphus. *Lentz.*

Silomon (1060) gibt in seiner Dissertation an der Hand der sorgfältig gesammelten Literatur eine übersichtliche Darstellung der Ätiologie (morphologisches, kulturelles, biologisches Verhalten und Tierpathogenität der Paratyphusbac.), der epidemiologischen Verhältnisse, des klinischen Verlaufs und des pathologisch-anatomischen Befundes beim Paratyphus und schliefst daran die Krankengeschichten von 4 Paratyphusfällen, in denen die Diagnose durch den positiven Ausfall der Widalschen Reaktion gegenüber den Paratyphusbac. vom Typus B ohne Mitagglutination anderer Bakterien aus der Typhusgruppe erhärtet wurde, während es trotz wiederholter Versuche nicht gelang, den Erreger aus den Faeces zu isolieren. Verf. kommt auf Grund der einschlägigen Literatur und seiner eigenen Fälle zu folgenden Schlufssätzen:

1. Es gibt generell verschiedene Erreger typhöser Erkrankungen.

2. Ob das klinische Krankheitsbild der durch die verschiedenen Erreger verursachten Fälle stets einen Unterschied erkennen läfst, kann wohl erst nach genauen klinischen Beobachtungen an gröfserem Material entschieden werden.

Die durch Paratyphusbac. hervorgerufenen Fleischvergiftungen sind auch weiterhin getrennt zu behandeln. Der Name Paratyphus bleibt für die in epidemiologischer und klinischer Hinsicht typhusähnlichen Erkrankungen reserviert.

3. Die Seuchenbekämpfung und die Behandlung ist für Typhus und Paratyphus im allgemeinen die nämliche. *Rothe.*

17. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

1061. Cima, F., e **F. Migliaccio,** Sull'azione protettiva dell' estratto di mucosa intestinale (Pediatria 1905 no. 12). — (S. 318)

1062. Doerr, R., Zur Frage der biologischen Äquivalenz von Bacterium coli und typhi (Wiener klin. Wchschr. No. 36). — (S. 316)

1063. Hamburger, F., Zur Ätiologie der Meningitis im Kindesalter (Ztschr. f. Heilkunde 1905, Juni). — (S. 320)

1064. Herford, M., Das Wachstum der zwischen Bacterium coli und Bacillus typhi stehenden Spaltpilze auf dem ENDOschen Fuchsinagar (Arb. aus dem kaiserl. Ges.-Amte Bd. 24, p. 62). — (S. 316)
1065. Knyvett-Gordon, A., A case of puerperal sepsis due to the bacillus coli communis (Lancet Bd. 1, p. 371). [Nur klinisch. *Bodon.*]
1066. Kuhtz, E., Die Vergärung des Traubenzuckers unter Entwickelung von Gasen durch Bacterium coli commune ist an die lebende Zelle gebunden, da Bacterium coli im Gegensatz zu Hefe zur Gärung unbedingt Stickstoffnahrung nötig hat (Archiv f. Hyg. Bd. 58, H. 2 p. 125). — (S. 317)
1067. Liebermeister, G., Über die Bedeutung des Bacterium coli für die menschliche Pathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Infektion der Harnwege und der septischen Erkrankungen (Ztschr. f. klin. Med. H. 3/4). — (S. 319)
1068. Mair, W., Note on a paracolon bacillus found in the urine (British med. Journal Bd. 1, p. 438). — (S. 318)
1069. Martin, S., On the action of the Specific Agglutinins formed by the Bacillus coli communis, the Typhoid Bacillus, the Paratyphoid Bacillus and the Proteus vulgaris on each of these several Microorganismus named (Report Med. Off. Loc. Governm. Board 34, 1904-5, p. 381-386). — (S. 318)
1070. Montier, F., Fièvre continue â forme de typhoide légère, déterminée par un bacille voisin du Coli. Recherches sur la groupe des paratyphiques (Arch. de méd. expér. et d'anat. path. Bd. 16, no. 5 p. 649). — (S. 320)
1071. O'Hehir, C. J., A Note on the Coagulation of Milk by Bacillus coli communis (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 11, p. 405). — (S. 317)
1072. Peju et **Rajat,** Le coli-bacille dans les milieux salins (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 13). — (S. 317)
1073. Petersen, H. M., Bakteriurie infolge der Vaccination (Ugesk. for Lägev. 63. Jahrg., p. 433). — (S. 320)
1074. Pinna, Nouvelles considérations sur l'importance, que peut avoir la flore bactérienne, et plus particulièrement le bacille coli, sur le milieu intestinal de l'homme (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1905, no. 6). — (S. 319)
1075. Rocchi, G., Contributio allo studio della siero diagnosi nella gastroenterite infettiva d'origine alimentare (Bol. delle Scienze Med. vol. 6). — (S. 319)
1076. Salus, G., Die biologische Äquivalenz von Bacterium coli und typhi (Wiener klin. Wchschr. No. 40). — (S. 316)
1077. Tirelli, E., Bacterium coli e potabilita delle acque (Giorn. Med. del R. Esercito, Maggio). — (S. 320)
1078. Venema, T. A., Über eine Anreicherung von Bacterium coli in Wasser (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4). — (S. 317)
1079. Zupnik, L., Zur Frage der biologischen Äquivalenz von Bacterium coli und typhi (Wiener klin. Wchschr. No. 40). — (S. 316)

1080. **Zwick,** Über biologische Vorgänge bei Euterentzündung des Rindes (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Stuttgart). — (S. 321)
1081. **Zwick,** Biologische Vorgänge bei Abheilung der durch Colibakterien und deren Verwandte erzeugten Mastitis der Rinder (Vortrags-Referat in der Berliner tierärztl. Wchschr. p. 753). — (S. 321)

Auf Grund von zahlreichen Untersuchungen kommt **Doerr** (1062) zu dem Resultat, dafs weder die Wirkung der sterilen Exsudate noch die Immunitätserscheinungen für die Existenz besonderer Aggressine sprechen. Die von SALUS behauptete biologische Äquivalenz von Bact. coli und Bac. typhi konnte durch den Versuch des Verf. experimentell nicht gestützt werden. Die zum Beweis dieser Äquivalenz herangezogene wechselnde Infektionsbeförderung der Exsudate des Bact. coli und des Bac. typhi äufsert sich nach den Erfahrungen des Verf. ebenso oft und ebenso inkonstant in Kombination mit anderen „Halbparasiten". *Aujeszky.*

Salus (1076) bespricht die Untersuchungen DOERRS bezüglich der Frage der biologischen Äquivalenz von Bact. coli und Bac. typhi[1] und kommt zu dem Resultat, dafs die Experimente DOERRS nicht geeignet sind, um die Behauptungen des Verf.'s[2] zu widerlegen. *Aujeszky.*

Zupnik (1079) betont gegenüber der Behauptung DOERRS[3] dafs er sich der Identitätstheorie bezüglich des Bact. coli und typhi nicht angeschlossen habe. Die in Rede stehenden Bakterien sind nicht allein nicht identisch, sondern sie gehören sogar differenten Bakteriengattungen an[*]. *Aujeszky.*

Herford (1064) fand, dafs der ENDOsche Nährboden — wenn er nicht zu stark gefärbt ist — zur Differenzierung des Typhusbac. und anderen, diesem ähnlichen Bakterien gut geeignet sei. Bei Benutzung der ENDOschen Platten kann man es erreichen, dafs sich keine fremde Kolonie jenen des Bac. typhi gleich zeigt, ausgenommen die Kolonien des Bac. paratyphi Typus A. Die anderen nahe verwandten Bakterien bilden alle Kolonien, welche sich von jenen des Bac. typhi gut unterscheiden lassen, indem sie teils viel rascher wachsen als die Kolonien des Bac. typhi, teils zeigen sie keine so homogene, glashelle Kolonien wie der Typhusbac., sondern die Struktur der Kolonien ist anders gezeichnet oder es zeigt sich ein rötliches Zentrum. Die sonst gleich homogenen Kolonien des Bac. dysenteriae und die des Bac. faecalis alcaligenes zeigen anfangs Unterschiede in ihren Dimensionen. Die Kolonien des Bac. enteritidis, des Bac. morbificans bovis und des Bac. GÄRTNERI sind in den ersten 16 Stunden alle tautropfenartig, doch später kann man sie alsbald gut unterscheiden. Der Verf. gibt endlich

---

[1]) S. vorstehendes Referat. Ref.
[2]) S. Jahresbericht XXI (1905), p. 346. Ref.
[3]) Wiener klin. Wchschr. No. 36 (s. obiges Referat). Ref.
[*]) Dieser Auffassung mufs vom botanischen Standpunkt aus widersprochen werden; dagegen gehören ernährungsphysiologisch die beiden Bakterien zu verschiedenen Gruppen: Bac. typhi ist ein Amido-, Bac. coli ein Ammonbacterium. *Baumgarten.*

eine ausführliche Beschreibung dieser charakteristischen Unterschiede bezüglich 14 Bakterienarten. *Aujeszky.*

Nach den Untersuchungen von **Kuhtz** (1066) ist die Vergärung des Traubenzuckers unter Entwicklung von Gasen durch das Bact. coli an die lebende Zelle gebunden. Im Gegensatz zur Hefe hat das Bact. coli zur Gärung unbedingt Stickstoffnahrung nötig. In einer NaCl (0,5 %) und K_2HPO_8 (0,2 %) enthaltenden Zuckerlösung (1 %) ruft das Bact. coli weder Gärung noch Entwicklung von Gasen hervor, wenn die Lösung von N frei ist; doch entsteht Gärung, wenn man zur Lösung wenig Stickstoff, z. B. 1 mg N, zusetzt. Macht man die Einsaat sehr grofs, so ist die Zugabe von 1 mg N nicht genügend um Gärung zu verursachen. Bei kleiner Bakterienaussaat kann selbst der N-Gehalt des chemisch reinen Traubenzuckers genügen, um Gärung hervorzurufen; bei grofser Bakterienaussaat ist aber dieser geringe N-Gehalt zur Gärung nicht genügend. Für ein und dieselbe N-Menge liefert eine bestimmte Bakterieneinsaat ein Maximum der Gärung; die Gärung nimmt bei kleinerer sowie bei gröfserer Einsaat ab. Im Gegensatz zu Bact. coli. vergärt Hefe auch eine ganz N-freie Traubenzuckerlösung, und zwar bei grofser Aussaat stärker als bei kleiner. Die auf gewöhnlichem zuckerfreiem Fleischwarenpeptonagar gewachsene Hefe verhält sich ebenso, wie die auf Bierwürzeagar gewachsene.

Aujeszky.

Nach **O'Hehir** (1071) beruht die Gerinnung der Milch durch Bac. coli communis auf einer Säurebildung und zwar auf der Bildung von Milchsäure durch die Bakterien.

Obwohl gewöhnlich die ursprüngliche Koagulation durch die folgende Bildung eines Enzyms unlöslich gemacht wird, so ist das doch keine allgemeine Erscheinung. Versuche, ein derartiges Enzym zu gewinnen, schlugen fehl. *Dean.*

Peju und **Rajat** (1072) untersuchten den Einflufs von Jodkalium auf das Wachstum des Bact. coli, sie fanden, dafs bei bestimmten Mengen — 10 Tropfen einer gesättigten Lösung auf 50 ccm Kulturflüssigkeit — die Bakterien in Form von langen Fäden wuchsen. *Dibbelt.*

Venema (1078) teilt mit, dafs zur Anreicherung des Bact. coli in Wasser eine saure Bouillon (gewöhnliche sterile Nährbouillon, die nicht alkalisiert wurde) sehr gut geeignet ist. Diese Methode wurde zuerst von Ringeling angegeben und benutzt, um Colibac. in Milch anzureichern. Zu diesem Zwecke werden 5 ccm Milch in 50 ccm saure Bouillon gebracht und die Mischung bei 37° gehalten. Unter 24 Stunden vermehren sich die Colibac. in dem Mafse, dafs man sie dann auf Gelatineplatten leicht zu Tage treten lassen kann. Verf. konnte feststellen, dafs 2-4 Colikeime in 5 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung stets ausreichten, um bei 37° in 50 ccm saurer Bouillon zur Vermehrung zu gelangen. Die Untersuchung von 20 Flufswasserproben zeigte mit Hilfe dieser Methode in 85 % das Vorhandensein des Bact. coli. Von den Wassersorten wurden je 5 ccm in 50 ccm saure Bouillon gebracht und 16-24 Stunden bei 37° gehalten. Die besten Resultate erhielt Verf. nach etwa 16 Stunden. *Aujeszky.*

Mair (1068) hat unter vielen Fällen von Cystitis, in denen der Harn bakteriologisch untersucht wurde, zweimal einen Bac. im sauren Harne gefunden, der morphologisch und kulturell mit dem Colibac. übereinstimmte, aber sich darin von ihm unterschied, daſs er in mit Glukose oder Laktose beschickten Medien keine Gasentwicklung hervorrief.

Sein diesbezügliches Verhalten wird anderen in Frage kommenden Bakterien gegenüber in folgender Tabelle veranschaulicht:

	Glukose	Laktose	Rohrzucker	Mannit	Dulcit
Bact. coli	+	+	—	+	—
Paracolon Bac. . . .	S	S	—	+	—
Bac. typhi	S	—	—	S	—
Bac. paratyphi . . .	+	—	—	+	+

Erklärung der Zeichen: + = Säure- und Säurebildung; — = weder Säure- noch Gasbildung; S = Säurebildung ohne Gasbildung.

Bodon.

Martin (1069) präparierte spezifische Agglutinine, indem er Kaninchen geringe Dosen getöteter Bouillonkulturen der verschiedenen, im Titel genannten Mikroorganismen injizierte und den Tieren dann Blut aus der Ohrvene entnahm. Wurden Verdünnungen von 1 : 30 bis 1:10,000 angewandt, so übte das Agglutinin des Bac. proteus vulgaris auf Bac. typhi und paratyphi keine Wirkung aus. Die anderen Mikroorganismen griffen hinsichtlich ihrer Agglutinationsreaktionen, wenn schwache Verdünnungen zur Verwendung kamen, in einander über. Das Agglutinin von Bac. typhi reagierte gering mit Bact. coli commune und Bac. paratyphi. Das Agglutinin von Bact. coli commune gab leichte Reaktion mit Bac. typhi, aber gar keine Reaktion mit Bac. paratyphi. Das Agglutinin von Bac. paratyphi reagierte in geringer Weise mit Bac. typhi und ausgesprochener, wenn auch unregelmäſsig mit Bact. coli commune. Bei starken Verdünnungen 1:3000 und 1 : 1000 wurde ein derartiges Verhalten nicht mehr beobachtet. M. schlieſst, daſs eine Verdünnung von 1 : 100 zur Unterscheidung der verschiedenen Mikroorganismen mittels der Agglutinine genügt, wenn eine vollständige Reaktion an einem der geprüften Mikroorganismen allein beobachtet wird.

Eyre.

Cima und **Migliaccio** (1061) gelangen in diesem ersten Teil ihrer Arbeit zu folgenden Schluſsfolgerungen: 1. Die toxische Wirkung der Glycerinextrakte der Darmmucosa des Hundes, die Meerschweinchen ins Peritoneum injiziert wurden, ist dem Glycerin und nicht der Mucosa zur Last zu legen. — 2. Wäſsrige Extrakte mit Salzsäure der Darmmucosa des Hundes, nach vorausgehender Neutralisierung Meerschweinchen ins Peritoneum oder subcutan injiziert, ergeben keine toxischen Erscheinungen. — 3. Es ist zulässig, an eine mögliche Schutzwirkung der Extrakte der Darmmucosa gegen das Toxin des Bact. coli zu denken.

Tiberti.

Liebermeister (1067) berichtet über sieben Fälle, bei welchen eine Infektion durch das Bact. coli verursacht wurde. Das Bild der Infektion der Harnwege durch das Bact. coli ist sehr wechselnd. Die Rolle, welche das Bact. coli bei solchen Infektionen spielt, wechselt in den einzelnen Fällen sehr. Die beobachteten Fälle des Verf.s waren folgende: 1. und 2.: Pyelitis dextra acuta. 3. Cystitis mit Pyelitis dextra. 4. Pyelitis dextra, im Anschlufs an Gonorrhoe entstanden. 5. Infektion der Harnwege durch Bact. coli bei einem Fall von Pleuritis und Arthritis urica. 6. Cystitis catarrhalis mit Cervicalkatarrh und erosio portionis. In sämtlichen Fällen war das Bact. coli in grofser Menge vorhanden und wurde rein gezüchtet. Der siebente Fall bezieht sich auf eine durch das Bact. coli verursachte Pyämie infolge von Perityphlitis mit Nekrose der Appendix. In diesem Falle der Coliseptikämie konnte der Verf. das Bact. coli schon 12 Tage vor dem Tode im Blut nachweisen (Reinkultur); im Urin war das Bact. nicht nachweisbar. *Aujeszky.*

Rocchi (1075). Im Januar 1906 litten zu Bologna viele Personen an schwerer Gastroenteritis infolge Genusses von Wurst, die bei einem Schweineschlächter der Stadt gekauft worden war. Die Krankheit zeigte die Symptome der Cholera nostras; es erfolgte auch ein Todesfall. Es gelang nicht zu konstatieren, woher das zur Herstellung der Würste benutzte infizierte Fleisch eigentlich stammte; man erfuhr jedoch, dafs gegen Ende Dezember 1905 und auch noch im Januar 1906 in der Nähe von Bologna eine diffuse Epidemie von Pneumoenteritis unter den Schweinen gewütet hatte und noch wütete. Der Verf. berichtet nun über einige serodiagnostische Versuche, die er mit dem Blute des Toten, sowie mit dem von 5 Kranken während der Rekonvaleszenz angestellt hatte.

Seine Schlufsfolgerung lautet, dafs die Agglutinationsprobe ganz unzweifelhaft den Nachweis dafür lieferte, dafs die Entstehung der Gastroenteritis auf einen Keim vom Typus Gaertner-Schottmüller zurückzuführen war. Durch diese Untersuchungen wird die Ansicht der Autoren bestätigt, die zwei Typen von Gaertnerschen Bac. aufstellen, den der Enteritis und den Gaertrychschen Typus; auch bestätigen sie die Identität des letzteren mit dem Bac. paratyphi B. *Tiberti.*

Pinna (1074) verweist auf eine frühere Arbeit, die er 1904 veröffentlicht hat, unter dem Titel „Ist die baktericide Flora im Bereich des menschlichen Darms durchaus notwendig?“, in der er folgerte, dafs bei einem grofsen Teile der Krankheiten der Leber und des Darmrohres, während die Zahl der normalen typischen Colibac. fehlte oder verringert war, die Formen von Coliähnlichen- oder Paracolibac. vorherrschten, d. h. diejenigen Formen von Bact. coli, welche nicht alle dem typischen Bact. coli zukommenden Merkmale zeigen, sondern die sich geradezu von ihm entfernen, durch das Fehlen einiger entweder kultureller oder mikroskopischer Merkmale oder durch solche der Reaktion, Pathogenese etc.

Verf. wollte eine Erklärung für diese Tatsache finden und es gelang ihm nachzuweisen, dafs Natriumchlorid in steigenden Dosen in demselben

Quantum Milch das Gerinnung bewirkende Vermögen des Bact. coli abschwächte. Es gelang ihm also der Nachweis, dafs das Bact. coli, während es in einer durch NaCl chlorhaltigen Umgebung lebt und sich vermehrt, immerhin in dieser Umgebung eine seiner Lebensäufserungen, die der Milchgerinnung, nicht energisch zur Geltung bringen kann.

Er untersuchte ferner das Verhalten der Chloride in den Faeces von gesunden und kranken Individuen. Obgleich diese Beobachtungen noch nicht zahlreich genug sind, so scheint es doch, dafs in der Mehrzahl der Krankheiten der Leber und des Darmrohres sich eine Vermehrung der Chloride in den Faeces zeigt.

Es scheint mithin, als ob wirklich das Überwiegen der Chloride im Bereich des Darms die Lebenskraft des Bact. coli abschwäche, und das würde auch das durch Behandlung mit Chlor bei zwei Typhuskranken erhaltene Resultat bestätigen.

Im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen konnte er noch konstatieren, dafs das Filtrat der mit Bact. coli durchsetzten Bouillon eine Wirkung ähnlich der des Kälberlabs hat, und er schliefst, indem er sagt:

1. Das Bact. coli bereitet ein Enzym.

2. Das Bact. coli kann, während es in einer durch Na Cl mit Chlor versehenen Umgebung lebt und sich vermehrt, immerhin in dieser eine seiner biochemischen Bedingungen nicht frei zur Geltung bringen.

3. Es ist sehr wahrscheinlich, dafs das Bact. coli dazu beiträgt, die chemische Arbeit der unteren Teile des Darms zu unterstützen oder abzuschliefsen. *Tiberti.*

Montier (1070) isolierte in einem Fall kontinuierlichen Fiebers nebst Symptomen eines Typhus leichten Grades ein Bacterium, welches sich zur Coligruppe gehörig erwies. Die bakteriologische Untersuchung zeigte, dafs dieses Bact. anfangs nur oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Bact. coli besafs, im Laufe der Weiterzüchtung aber diese Ähnlichkeit allmählich gröfser wurde. In seinen ersten Kulturen bildete dieses Bact. kein Indol und Laktosegärung fand auch nicht statt; die Indolbildung, sowie die Laktosebildung trat erst nach einigen Monaten auf. *Aujeszky.*

Petersen (1073) hat bei einem 2jährigen Mädchen eine „Coliurie“ beobachtet, die am 12. Tage nach der erfolgreichen Vaccination auftrat und beinahe 14 Tage dauerte. Es bestand keine Enteritis, keine Erkrankung des Urogenitalapparats. *Geirsvold.*

Hamburger (1063) beschreibt einen Fall von Meningitis bei einem Kinde. Die Meningitis endete bei dem 3 Monate alten Patienten tödlich. Aus den Meningealexsudat wurde ein Bacterium gezüchtet, welches die Eigenschaften des Bact. coli besafs und welches sich sehr virulent erwies. *Aujeszky.*

Tirelli (1077) hat 80 Sorten von Trinkwasser untersucht, um zu erforschen:

1. Wie grofs die Verbreitung des Bact. coli und der coliähnlichen Bakterien in den Trinkwassern ist.

2. Welche Beziehung zwischen der Anwesenheit des Bact. coli und der

coliähnlichen Bakterien und der Trinkbarkeit der Wasser besteht. Er gelangte zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

1. dafs man nicht im eigentlichen Sinne von Allgegenwart des Bact. coli im Wasser sprechen kann, da sein Vorhandensein nur in 43,75 % der Fälle konstatiert wurde, und zwar fand es sich in 25 % allein und in 18,75 % vereint mit coliähnlichen Bac.;

2. dafs die Anwesenheit des genannten Mikroorganismus mit allen seinen biologischen Merkmalen, einschliefslich seiner pathogenen Wirkung auf Tiere, als ein sehr beweiskräftiges Zeichen der Verunreinigung der Wasser durch Materialien menschlichen und tierischen Ursprungs betrachtet werden mufs;

3. dafs man einstweilen (bis zum Abschlufs schon begonnener eingehenderer Untersuchungen) der Anwesenheit der coliähnlichen Bac. keine sichere Bedeutung zuschreiben kann oder ihr wenigstens eine viel geringere und einen viel weniger bestimmten Charakter beilegen mufs, als sie der Anwesenheit des Bact. coli zukommen. *Tiberti.*

Zwick (1080) untersuchte die biologischen Vorgänge der durch Colibakterien und ihre verwandten Arten hervorgerufenen Euterentzündungen der Kühe. Auf dem Wege des Experimentes ist es ihm gelungen, an kleinen Versuchstieren die bactericide Wirkung der im Sekret der erkrankten Milchdrüse reichlich vertretenen Leukocyten nachzuweisen*. Aufserdem kommen dem flüssigen Bestandteil jenes Sekrets agglutinierende Eigenschaften zu. Die entzündliche Reaktion in der Milchdrüse führt also zur Betätigung einer kombinierten Wirkung des Sekrets; der flüssige Bestandteil agglutiniert die Bakterien, der feste (Leukocyten) tötet sie ab. Er ist der Meinung, dafs aus dieser Erkenntnis praktischer Nutzen für die Prognose der Euterentzündungen gezogen werden kann. *Klimmer.*

Zwick (1081) spricht über biologische Vorgänge bei Abheilung der durch Colibakterien und deren Verwandten erzeugten Mastitis der Rinder. Das bei letzterer erzeugte Sekret trenne sich bekanntlich beim Stehen in flüssige und feste Bestandteile. Im letzteren seien zahlreiche Leukocyten mit baktericider Wirkung, in dem flüssigen Bestandteil hingegen agglutinierende Stoffe vorhanden. Dieser Befund habe vielleicht eine Bedeutung für die Prognose der Mastitiden (s. hierzu Trommsdorf, Berliner tierärztl. Wchschr. No. 15). *Johne.*

18. „Bacillus faecalis alcaligenes"

1082. Altschüler, „Bemerkungen zu derselben Arbeit" (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 322)

1083. Berghaus, „Der Bacillus faecalis alcaligenes" (Hyg. Rundschau, 1905, No. 23). — (S. 322)

1084. Berghaus, „Entgegnung auf die Notiz von Dr. Conradi: „Über

*) Dieser Nachweis dürfte doch seine grofsen Schwierigkeiten haben. *Baumgarten.*

Typhusbacillus und Bacillus faecalis alcaligenes“ (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 322)

1085. **Conradi**, „Schlufswort zu obigen Bemerkungen“ (Ibidem). — (S. 322)

Berghaus (1083) verweist den Bac. faecalis alcaligenes aus der Zahl der pathogenen Bakterien, in die er von Altschüler und Doebert versetzt war, wieder in die Reihe der Saprophyten. Die morphologischen und kulturellen Eigenschaften dieser Bacillen „art“, die Verf. infolge der Wachstumsunterschiede einzelner Faecalis alcaligenes-Stämme annehmen zu müssen glaubt, werden eingehend abgehandelt. Insbesondere wird auf die Differenzierung von dem Typhusbac. hingewiesen. Zumeist finden sich die von Petruschky angeführten Merkmale wieder. Hervorzuheben ist folgendes: Die endständige Anordnung der Geifseln im Gegensatz zu den peritrichen Geifseln Petruschkys. Exquisites Oberflächenwachstum mit Häutchenbildung in flüssigen Nährböden, daher anfangs (24 Stunden) nur oberflächliche Bläuung der Lakmusmolke. Die spezifischen Typhusnährböden sind für sein Wachstum wenig geeignet. Der Barsickowsche Nährboden soll eine leichte Unterscheidung von den Kolonien der Typhus-Coligruppe gestatten. Im Gegensatz zu einigen Forschern konnte B. wohl beim Faecalis alcaligenes nicht aber beim Typhusbac. die Bildung von Nitriten finden. Das Fehlen einer spezifischen Immunitätsreaktion wird mit Petruschky betont, dagegen vermifst B. die Pathogenität, speziell die peritoneale, von Petruschky erwähnte Pathogenität.

Verf. kommt zu dem Schlufs, dafs der Bac. faecalis alcaligenes identisch mit dem Bac. fluorescens non liquefaciens sei, aber bei Züchtung in Temperaturen über 24° seine Fähigkeit, Farbstoff zu bilden, verloren habe.

Klehmet.

Altschüler (1082) gelangte durch Arbeiten mit einer irrtümlich als rein angesehenen Kultur des Bac. faecalis alcaligenes zu Fehlschlüssen, die seine Resultate hinfällig machen. Um diese Arbeit Altschülers handelt es sich in den kurzen Bemerkungen von **Conradi** (1085) und **Berghaus** (1084).

Klehmet.

19. Leprabacillus

1086. **Abatucci**, Trophoneurose faciale d'origine lépreuse (Le Caducée, 15 sept.). — (S. 333)

1087. **Alezais** et **Winkler**, Un cas de lèpre à forme anesthésique (Marseille méd., 1 jan.). — (S. 329)

1088. **De Beurmann, Roubinowitsch** et **Gougerot**, Les troubles mentaux dans la lèpre. A propos d'un cas de „psychose polynévritique“ chez un lépreux (Lepra. Bibl. intern., t. 6, fasc. 2, mai; 4, sept., p. 107, 231). — (S. 330)

1089. **De Beurmann, Roubinowitsch** et **Gougerot**, 1. Note complémentaire au mémoire précédent. Observation dermatologique. Pathogénie des ulcérations des lépreux. — (S. 332)

1090. De Beurmann, Roubinowitsch et **Gougerot,** 2. Note complémentaire. Observation anatomique [Autopsie]. La sclerose lépreuse. — (S. 332)

1091. De Beurmann et **Gougerot,** Forme sensitive douloureuse de la polynévrite lépreuse [Mode de debut de la lépre] (Tribune méd. N. S., t. 38, p. 757, 15 dec.). — (S. 333)

1092. Bjarnhjediusson, Lægeberetning fra den danske Oddfellowordens Spedalskhedshospital i Langarnes, Island, for Aaret 1903. [Ärztlicher Bericht des Aussatzspitals des dänischen Oddfellowordens in Langarnes, Island, für das Jahr 1903] (Ugeskrift for Læger 1905, p. 251). — (S. 339)

1093. Bloch, B., Über einen Fall von Lepra tuberosa maculo-anaesthetica (Wiener klin. Wchschr. No. 11 p. 303). [Ein klinisch und anatomisch genau untersuchter Fall von Lepra mixta. *Delbanco.*]

1094. Carrasquilla, J. de D., La lepra etiologia, historia y profilaxis. Bogota (Imprenta de Hermando Santos 1905). — (S. 342)

1095. Deycke, P., Knochenveränderungen bei Lepra nervorum im Röntgenbilde (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 9, p. 1). — (S. 335)

1096. Diesing, Neue Beobachtungen bei der Jodoformbehandlung der Lepra (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 919). — (S. 343)

1097. Diesing, Nachtrag zu der Abhandlung „Neue Beobachtungen bei der Jodoformbehandlung der Lepra". In No. 23 der Deutschen med. Wchschr. (Ebenda No. 45 p. 1830). — (S. 343)

1098. Duliscouet, Les lépreux au moyen âge en France [Thèse] Bordeaux. — (S. 344)

1099. Dyen, J., Treatment of leprosy (Med. News 1905, 29. July). [In einem enthusiastischen Bericht teilt D. seine therapeutischen Erfolge mit. Strychnin und Chaulmoograöl stehen von den Medikamenten obenan. *Delbanco.*]

1100. Eitner, E., Über den Nachweis von Antikörpern im Serum eines Leprakranken mittels Komplementablenkung (Wiener klin. Wchschr. No. 51). — (S. 327)

1101. Gougerot, Marche de l'infection lépreuse: chancre lépreux. Bacillémie hansenienne [Travail du Service de Mr. le Dr. de Beurmann] (Tribune méd. N.-S., t. 38, p. 133, 12 mars). — (S. 327)

1102. Graham, J. H. P., A case of leprosy on an European (Lancet 1905, 27 oct.). [Kasuistische Mitteilung. Fischnahrung wird in Betracht gezogen. *Delbanco.*]

1103. Gregory, A. J., Abstract on leprosy from report of the Medical Offices of Health for the colony of Cape of Good Hope (Cape Town. 1905, p. 87-89). [Wiedergabe zweier Tabellen über die Verteilung der Leprösen in der Kapkolonie. In den Distrikten der Kolonie selbst wurden 255 Lepröse gezählt, in den Eingeborenendistrikten 261. *Delbanco.*]

1104. Grön, C., Leprafälle in Christiania im Jahre 1903 (Lepra, Bibl. intern. vol. 6 p. 1). — (S. 338)

1105. **Grön, F.**, Lidt om Leprá ens Historie i Norge og på Island (Historisches über Lepra in Norwegen und auf Island] (Tidsskrift for den norske Lægeforening p. 151). — (S. 345)

1106. **Grön, F.**, Lidt om leprócus historie i Norge og på Island [Historisches über den Aussatz in Norwegen und auf Island] (Ibidem 1905, p. 721). [Beitrag zur Diskussion: Lepra? Syphilis? = Radesyge. *Haslund.*]

1107. **Grosfillez**, La lèpre aux Marquises (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 9 p. 62). — (S. 340)

1108. **Grofsmann, K.**, A clinical study of Lepra ophthalmica, with a description of cases examined ad the Leper Hospital in Langarnes, Island, in 1901 and 1904 (Britsh med. Journal jan. 6 p. 11; Lepra. Vol. 6, fasc. 2 p. 79). — (S. 334)

1109. **Hallopeau**, Guérison d'une alopécie lépreuse (Soc. franç. de Dermat. et de Syph. Bd. 17, p. 319, 7 juin). — (S. 329)

1110. **Hallopeau**, Article Lèpre du nouveau traité de médecine et de thérapeutique (Brouardel-Gilbert). 2. édition, fasc. 6 (Maladies exotiques). p. 280. — (S. 337)

1111. **Hallopeau** et **Grandchamp**, Sur un cas d'alopécie lépreuse (Soc. franç. de dermat. et de syph. Bd. 17, p. 234, 5 avril). — (S. 329)

1112. **Hallopeau** et **M. de Lépinay**, Nouvelle poussée de nodules érythémateux chez une lépreuse (Ibidem Bd. 17, p. 378, 5 juillet). — (S. 327)

1113. **Hallopeau** et **Roy**, Sur le foyer lépreux des environs de Guingamp (Ibidem Bd. 17, p. 244, 5 avril). — (S. 342)

1114. **Hansen, A.**, Om Paraleprose [Über Paraleprose] (Tidsskrift for den norske Lægeforening 1905, p. 831). [Verf. kennt keinen eindeutigen Fall von Paraleprose, will aber die Möglichkeit von deren Vorkommen nicht verneinen. *Haslund.*]

1116. **Hansen, G. A.**, On Leprosy of Fish Eating (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 325-327, September). — (S. 336)

1117. **Heckenroth**, Notes sur Zinder (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 9, p. 331). — (S. 341)

1118. **Hirschberg, M.**, Über konjugale, familiäre Lepra und erblich lepröse Entartung [Paraleprose] (Dermat. Ztschr. H. 4). — (S. 335)

1119. **v. Humbusch, L.**, Ein Fall von Lepra maculo-papulosa-anaesthetica (Verh. d. Wiener dermat. Ges., Sitz. v. 24. Januar; Referat Wiener klin. Wchschr.). [Kasuistische Mitteilung. *Delbanco.*]

1120. **Kermorgant**, Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses, qui ont régné dans les colonies françaises en 1904 (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 9, p. 349; Lèpre p. 366). — (S. 341)

1121. **Kirchner, M.**, Die Verbreitung der Lepra in Deutschland und den deutschen Schutzgebieten (Abdr. a. d. klin. Jahrb., Jena 1905, Fischer). — (S. 337)

1122. **Kirchner, M.**, Die Ausbreitung und Bekämpfung des Aussatzes (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 3. Jahrg., No. 5 p. 142). [Fesselnde

historische Betrachtung der Lepra in gedrängter Kürze und die aus ihr sich ableitenden neuerlichen Mafsnahmen gegen die Lepra in Ostpreufsen. *Delbanco.*]

1123. **Klingmüller, V.,** Über Veränderungen der Epidermis bei Lepra tuberosa und Ausscheidung von Leprabacillen durch die Haut (Lepra Bd. 6, No. 1 p. 13). — (S. 329)

1124. **Lassar, O., u. S. A. Urbanowicz,** Versuche mit der Behandlung Leprakranker mit Röntgenstrahlen (Klin Jahrb. Bd. 15, H. 1). — (S. 325)

1125. **Lie,** Beretning fra „Plejestiftelsen for Spedalske“ No. 1 for Treåret 1902-1904 [Bericht aus der Pflegestiftung für Aussätzige No. 1 für die 3 Jahre 1902-1904] (Norsk Mag. for Lægevidensk. p. 813). — (S. 338)

1126. **Miser,** Prophylaxie des maladies exotiques [Thèse] Paris. — (S. 343)

1127. **v. Neumann, J.,** Ein geheilter Fall von Lepra maculo-tuberosa (Wiener klin. Wchschr. No. 4). [Auffällige Heilung. Grofse Dosen Chaulmoograöl, Jothin, Salol. *Delbanco.*]

1128. **Nicolle, Ch.,** Recherches expérimentales sur la lèpre, 1. mémoire [avec une planche] (Annales de l'Institut Pasteur 20. année, no. 5 p. 389, 25 mai). — (S. 326)

1129. **Ormsby, O. S.,** An indigenous case of tubercular leprosy (Journal of the American med. Assoc. 1904, 31 dec.). [Kasuistischer Beitrag. Patient, von norwegischen Eltern stammend, lebte ausschliefslich in Java, wo er geboren wurde, oder in Nebraska. Rekapitulation der einheimischen Fälle in Amerika. *Delbanco.*]

1130. **Perult, G.,** The untainted Childrens home, Canton (Lepra No. 6 p. 18). — (S. 340)

1131. **Römer, R.,** La Lèpre (Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique t. 20, 4. série, p. 38). — (S. 342)

1132. **Römer, R.,** Über den Bau eines Leprosoriums in den Tropen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. No. 19). [Römer stellt Prinzipien für den Bau von Leproserien auf, die sich gröfstenteils von selbst ergeben. *Mayer.*]

1133. **Roth, E.,** Die Leproserien, speziell Lothringens (Balneol. Centralztg. No. 3 u. 4). [Schon in der ersten Hälfte des 7. Jahrhunderts bestand in Metz ein Lepraheim, an welches sich in kurzer Zeit andere in Lothringen anschlossen. *Delbanco.*]

1134. **Stahlberg, H.,** Pathologisch-anatomische Verhältnisse des Gehirns bei Lepra, Leprabacillen in Gasserschen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im allgemeinen (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 41, H. 2, 3 p. 596, 809). — (S. 334)

1135. **Talwik, S.,** Die Lepra auf der Insel Ösel. Eine epidemiologische Untersuchung (Lepra Bd. 6, H. 4). — (S. 337)

1136. **Thompson,** Report of the board of health on Leprosy in New South Wales for the year 1905. [Der erschöpfende klinische und

anatomische Status der 10 während des Jahres 1905 dem Hospital zugeführten Fälle. *Delbanco.*]
1137. **Unna, P. G.,** Über die Pathologie und Therapie der Lepra (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42, No. 12 p. 603). — (S. 344)
1138. **Vassal,** Géographie médicale. Whatrang [Annam]. (Annales d'hyg. et de méd. coloniale t. 9). — (S. 340)
1139. **Weil, P. E.,** Essais de culture du bacille lépreux (Soc. franç. de Dermat. et de Syph. Bd. 17, p. 170, 1 mai). — (S. 326)
1140. **Whitfield, D.,** A very early case of Leprosy (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 255-256, July). — (S. 336)
1141. **Wilkinson, H.,** Leprosy in the Philippines; with an account of its treatment with the X-Ray (Journal of the American Med. Assoc. Bd. 16, p. 317, 3 Februar). — (S. 342)

Weil (1139) hat ein Jahr lang im städtischen Laboratorium des Hospitals S. Louis versucht den Leprabac. in Kultur zu gewinnen. Ohne komplette Erfolge erzielt zu haben, glaubt er doch wichtige Punkte erkannt zu haben.

1. Man kann aufserhalb des menschlichen Organismus Wachstum der Leprabac. erzielen, wenn man von einem an tuberöser Lepra Erkrankten ein junges, mit intakter Epidermis bedecktes Knötchen nimmt. Die besten sahen aus wie alte Furunkeln, die den Eiter nicht ausgeschieden haben, mit weichem durchsichtigen Zentrum. Sie enthalten fast flüssigen Eiter mit orthochromatischen Bac. in Reinkultur. Zu zwei Versuchen reicht dasselbe Knötchen nicht aus. Die geringste Spur von Blut scheint die Entwicklung zu hindern.

2. Die Kulturen wuchsen nur auf frischem Hühnerei und auf gelatinierten Medien, die Ei enthalten, bei 37-39° in 8 von 10 Fällen. Niemals liefsen sich sekundäre Kulturen erzielen.

3. Die Kolonie entwickelt sich etwa nach 5 Tagen um ein lepromatöses Stückchen herum und wächst 14 Tage lang weiter. Sie ist auf Eigelatine gelblich-weifs, gelblich auf Serumgelatinen; sie ist fest und läfst sich leicht abheben. Die Bac. weisen die orthochromatischen Charaktere junger Bac. auf und sind nicht granuliert.

Vielleicht liefsen sich bei virulenteren Leprafällen, als sie in unseren Gegenden vorkommen, Serienkulturen erzielen. *Sée.*

In Tunis finden sich gegenwärtig 2 endemische Herde von Lepra: Tunis und die Insel Djerba. **Nicolle** (1128), der Direktor des Institut Pasteur in Tunis, benutzte zu seinen Versuchen Material, das ihm 2 Malteser aus Tunis und ein Eingeborener von Djerba darbot.

1. Experimentelle Lepra bei niederen Affen. Es wurden Impfungen bei einer Affenspezies (Makakos, besonders Hutaffen: Macacus sinicus) vorgenommen, auf die Verf. schon früher Krankheiten übertragen konnte, die bisher für spezifisch für den Menschen gehalten wurden: weichen Schanker und Syphilis.

Die erste Versuchsreihe umfafste 6 Affen, die subcutan oder auf die

Haut nach Schröpfung, auf die Conjunctiva oder auf die wundgeritzte Nasenschleimhaut oder schliefslich in das Peritoneum geimpft wurden. Bestimmte Affen wurden mehrere Male mit den Produkten, die den Leprösen entnommen waren, oder mit denen ihrer eignen Impfkrankheit geimpft. Mehrere dieser Impfungen lieferten Knötchen, die an die Struktur der menschlichen Leprome erinnerten und Leprabac., doch in geringerer Zahl als diese, enthielten. Diese Knötchen, die nach ziemlich langer Inkubation auftraten, heilten nach einigen Wochen.

N. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Bestimmte niedere Affen, besonders Hutaffen (Macacus sinicus) sind für lepröse Produkte offenbar empfänglich. Wenn auch vorübergehend, treten doch die richtigen Folgeerscheinungen auf, wie das aus der klinischen Entwicklung und aus der histologischen Prüfung des Leproms vor dem Ohr am ersten Affen hervorging.

2. Bei der experimentellen Lepra von niederen Affen ist die lange Inkubation bemerkenswert (bis 94 Stunden nach den ersten Inokulationen).

3. Nur subcutane Impfungen haben positive Ergebnisse gezeitigt.

4. Affen, die bereits mit leprösen Produkten geimpft worden sind, weisen eine immer zunehmende Rezeptivität auf. Das dokumentiert sich in der Verkürzung der Inkubationszeit und in der längeren Dauer der Läsionen.

5. Um bei niederen Affen positive Resultate zu erzielen, mufs man bacillenreiche Produkte anwenden, die von Kranken herrühren, welche noch nicht behandelt wurden.

6. Die genannten Versuche weisen die Theorie definitiv zurück, nach der der Leprabac. nur eine Abart des Tuberkelbac. sein soll.

7. Hinsichtlich der Kulturversuche der Leprabac. glaubt Verf. nur ungenügende Resultate erhalten zu haben, derselben Art oder noch weniger gut als die, welche Weil kürzlich publizierte (Ibidem 29. Dez. 1905. Soc. de Dermat. 1906 usw. [Vgl. obiges Referat. Red.]). *Sée.*

Eitner (1100) versuchte nach dem Vorgang von Wassermann, Bruck und Neisser bei einem Leprafall den Nachweis von Antikörpern im Blutserum zu führen. Seine Versuche lassen ihm die Annahme berechtigt erscheinen, dafs auch das Serum der Leprakranken imstande ist, Komplementablenkung zu bewirken. *Delbanco.*

Bei einer Patientin, über die Hallopeau und Grandchamp bereits 1905 berichteten und bei der sie auf den Unterschied zwischen den knötchenartigen erythematösen Eruptionen und dem knotigen Erythem aufmerksam machten, beobachteten **Hallopeau** und **Maré de Lépinay** (1112) neue gleiche Ausschläge. Der letzte bot Lokalisationen in den Lymphgängen dar, wie bei beginnendem Gummi, was die Diagnose der lepraähnlichen, aber nicht rein toxischen, Erkrankungen sicher stellt.

Jeanselme bemerkt dazu, dafs das junge Mädchen, eine Weifse, in Neukaledonien infiziert wurde. Die Art und Weise, wie sich die Lepra in dieser Kolonie ausbreitet, scheint ihm mit der Theorie einer Keimübertragung durch Moskitos nicht im Widerspruch zu stehen. *Sée.*

Die wichtige Arbeit von **Gougerot** (1101) beruht auf einer Beobach-

tung von Hautlepra mit Fieberstöfsen in Ausschlägen, von denen einer gleichzeitig mit Bacillämie erfolgte. Der 46 Jahre alte Patient zog sich die Lepra in Tonkin zu, wo er von 1890-1892 weilte. Bis 1899 blieb er in Südbrouais, wo Lepra selten ist. Einen Monat vor seiner Rückkehr nach Frankreich — also wahrscheinlich 7 Jahre nach der Ansteckung — wies er als erste Läsion (lepröser Schanker), eine einzige Papel links an der Stirn auf. Diese Läsion blieb die einzige 8 Monate lang. Dann erfolgte die erste akute, mit Fieber verbundene Eruption, infolge deren der Patient (1900) nach dem Hospital St. Louis kam. Dort erlitt er 3 ähnliche Anfälle: den letzten im Juli 1905 nach übermäfsigem Genufs von Alkohol. Damals wurden im Blute der rechten Kopfvene zahlreiche sehr säurefeste Bac. festgestellt. Gleichzeitig wurde damals Blut auf Meerschweinchen geimpft, um Tuberkulose auszuschalten, wobei eine besondere Methode angewandt wurde, um zu zeigen, dafs die Hautläsion nicht falsch diagnostiziert worden war.

G. studierte sorgfältig die Histologie der Leprome, wenn sie regressiv wurden (alte Leprome) und wenn die neuen Anfälle eintraten (neue Leprome), die Charaktere beim Eintritt, den Zustand des Blutes und zieht aus seinen Untersuchungen interessante Schlüsse, die sich auf den Mechanismus der Leprainfektion beziehen. Seine Ergebnisse lassen sich folgendermafsen zusammenfassen:

1. Die Lepra tritt an der Infektionsstelle erst nach einer sehr langen Latenzzeit des Mikroorganismus und nach langer Inkubation hervor.

2. Von da ab vollzieht sich die Ausbreitung zweifellos auf den Lymphwegen während einer zweiten Inkubationsperiode von mehreren Monaten. Die erste und zweite Inkubation bilden zusammen die erste Periode.

3. Wenn die Bac. in dem Blute verteilt sind, ist die allgemeine Ausbreitung im Körper vollzogen (allgemeine Invasionsphänomene). Im Blute (Bacillämie) kreisend treten die Bac. überall auf, besonders in der Haut (Lepromeruptionen) und rufen gleichzeitig eine allgemeine Reaktion, den leprösen Anfall hervor, der je nach seiner Stärke mit Fiebererscheinungen verbunden ist oder nicht (zweite Periode).

4. Diese Bacillämie weist, wenigstens in bestimmten Fällen, besondere Charaktere auf: aufserordentlichen Reichtum an Bac., Agglomeration der Bac. zu kleinen Haufen, wenig celluläre Reaktionen, kurze Dauer.

5. Die Krankheit schreitet in nacheinander auftretenden Ausschlägen fort. Diese sind unregelmäfsig, intensiv oder nur schwach, mit Bacillämie verbunden und lassen dann wieder nach bis zum nächsten Ausschlag. Jeder verschlimmert die Läsionen. Manchmal dauern die Zeiten, in denen Besserung eintritt, so lange, dafs man glauben könnte, die Krankheit sei geheilt.

6. Alle Hautveränderungen (Lepride), Flecken oder Tuberkeln dieser Periode sind bacillärer Natur und unterscheiden sich nur dem Grade nach.

7. Fast immer ist die Lepra gemischt: Die Veränderungen der Nerven rühren entweder bei Bacillämie von nervösen Lepromen arteriellen Ursprungs her oder sind eine Folge von Neuritis ascendens, die von bacil-

lären Hautflecken ausgeht. Die Veränderungen der Zentralorgane beruhen auf Fernwirkungen der oben genannten Veränderungen, auf lokalen bacillären Herden oder auf Autointoxikation, wie sie durch die lepröse Infektion hervorgerufen wird.

8. Die Bac. bleiben an den Stellen, wo sie eingedrungen sind. Die Läsionen gehen zurück oder werden progressiv, können sich verbreiten und neue allgemeine Ausschläge hervorrufen.

9. Die letzte Periode der Lepra besteht in diesen lokalisierten Hautläsionen, ihren Komplikationen (Pachydermie, Ulcerationen), in Nervenstörungen, Läsionen der Eingeweide und in den Veränderungen durch sekundäre Infektion.

10. Wenn die Lepra an Tuberkulose erinnert, so ähnelt sie noch mehr der Syphilis im Verlauf der Infektion, im einfachen Schanker, der allgemeinen Ausbreitung im Körper und in den nässenden Hautausschlägen.

Sée.

Der bei der tuberösen Lepra fast konstant sich findende bacillenfreie subepitheliale Grenzstreifen kommt nach Klingmüllers Ansicht durch eine frühzeitige Verödung der subepithelialen Gefäfse zustande. **Klingmüller** (1123) hat nun ebenso wie Babes bei schwieligen und warzigen Lepromen neben einer Verdickung der Horn- und Stachelzellen-Schichten ein Fehlen des Grenzstreifens konstatiert. Die lepröse Wucherung gelangt dadurch in engen Kontakt mit der Oberfläche. Die Bac. gelangen so nach Babes in die Stachelzellenschicht. Die Leukocyten bringen die Bac. in die Epidermis, welche durch das Vordringen des Leproms stark verändert wird. Klingmüller hat solches in einem neuerlichen Fall auch gesehen. K. zitiert die in der Literatur vorliegenden Beobachtungen über das Vorkommen von Leprabac. in der Epidermis und den Anhängen dieser, sowie in den Hautschuppen. Durch eine Behandlung der Schuppen mit Kalilauge gelang es K. bei tuberöser Lepra die Bac. wiederum in 9 Fällen nachzuweisen. *Delbanco.*

Während im Allgemeinen bei Leprakranken die Kopfhaut unbeschädigt bleibt, beobachteten **Hallopeau** und **Grandchamp** (1111) einen Fall von gemischter Lepra, die sich der Patient in Spanien zugezogen hatte, mit Knoten im Gesicht und an den Gliedmafsen, indem in einer Nacht plötzlich die Haare an den Seiten des Kopfes ausfielen. Die Veränderungen waren auf der rechten Seite ausgesprochener als auf der linken. Sie erstrecken sich auf 8 bezw. 6 cm, wo die Haare nicht vollständig ausfielen. Sie bildeten zahlreiche unregelmäfsige Stellen, die an helle Syphilisflecke erinnerten. Neben normalen Haaren fanden sich atrophische Haare, die Zug aushalten konnten. Die Farbe der Kopfhaut war nicht verändert.

Sée.

Hallopeau (1109) beschreibt den in der vorigen Mitteilung behandelten Patienten. Es blieben fast keine Spuren der Alopecie zurück. Die Pathogenese des Falles — Trophoneurose oder unbemerktes Leprom — kann nicht näher entschieden werden. *Sée.*

Alezais und **Winkler** (1087) behandelten einen 33 Jahre alten fran-

zösischen Maler, der aus Brasilien kam und Läsionen ziemlich vorgeschrittener Lepra anaesthetica darbot. Schon 1901, im Alter von 30 Jahren, wies der Patient als erstes Anzeichen eine Blase an der grofsen Zehe auf. 1903 traten dann neue Blasenausschläge, Nervenstörungen und Eiterungen auf. Nach der Beschreibung der nervösen Symptome, die Verff. beobachteten, entsprachen sie dem Schema der Syringomyelie.

Innere Symptome: Leichte Amyotrophie in den oberen Gliedern. Syringomyelitische Sensibilitätsstörungen. Blasenausschläge, Sklerodermie auf den Schienbeinen, farbige Flecken in den Weichen. Chronischer Schnupfen. Im Nasenschleim wurden die Bac. gefunden.

Äufsere Symptome fehlten.

Periphere Nerven: Die Ellenbogen- und verschiedene andere Nervenstränge sind stark hypertrophisch. Kniereflex erhöht.

Blutuntersuchungen wurden wiederholt ausgeführt: Wenig Modifikationen, aufser leichter Eosinophilie (5—12 %). Der Patient wurde mit Chaulmoograöl behandelt. Nach mehreren Blasenausschlägen machte sich ein bestimmter Rückgang bemerkbar. Die Ulcerationen vernarbten plötzlich. Das Allgemeinbefinden ist gut. *Sée.*

v. Beurmann, Roubinowitsch und **Gougerot** (1088) berichten über einen Fall von „polyneuritischer lepröser Psychose“. Patient ist im Jahre 1871 in französisch Guyana geboren. Er erkrankte im Alter von 7 Jahren an Lepra mixta, die sich in 3 Perioden entwickelte. 1. gutartige Hautlepra mit aufeinanderfolgenden Eruptionen, die durch Zeiten, in denen die Eruptionen nachliefsen, unterbrochen waren. 2. 1897 Beginn der Polyneuritis, die allmählich mit Lähmung der unteren und oberen Extremitäten endete. Dazu trat doppelseitige Facialisparalyse ein. Doppelseitige Irido-Chorioiditis führte 1900-1902 zu Blindheit auf beiden Augen. 3. Im Januar 1905 Beginn der neuritischen Störungen nach dem Typus der „polyneuritischen Psychose“.

Vorher waren keine psychischen Störungen beobachtet worden. Als Kind hatte der Kranke kein Zeichen von Geistesschwäche dargeboten. Doch finden sich in der Familie andere Fälle von Lepra und Spuren psychischer Fehler; ein Bruder und eine Schwester sind leprös, die Schwester ist aufserdem irrsinnig. Bei ihr begann die Lepra in der Pubertät. Im 20. Lebensjahre wurde sie wahnsinnig.

Im September 1905 sah der Kranke schrecklich aus: Er war halb zusammengekauert, ganze Stunden lang unbeweglich, die Figur schlapp, die Augen tief eingesunken unter die leprösen Anschwellungen. Der Rumpf war wie ein Skelett und bleich im Gegensatz zu den angeschwollenen, blauen und eiternden Gliedern. Die Leber war grofs und hart, Fieber nicht vorhanden, Urin normal.

Alle Anzeichen lepröser Polyneuritis sind vereinigt: die motorischen, Nerven- und vasomotorischen Erscheinungen. Überall fühlt man die grofsen und knotigen Nervenstränge. Die geistigen Störungen haben bis zum Tode unverändert fortgedauert. Der Patient starb am 2. Oktober 1905 infolge von Cachexie.

Der Geisteszustand wird bis in alle Einzelheiten beschrieben. Er ist charakterisiert durch Verfolgungsideen mit Illusionen und Halluzinationen verschiedener Art, durch Gedächtnisschwäche bezüglich neuer Tatsachen, während die Erinnerung an alte Dinge noch vorhanden ist. Alles weist daraufhin, dafs es sich um den Symptomenkomplex Korsakoff handelt. Am 3. Oktober, 25 Stunden nach dem Tode, konnte eine vollständige Autopsie vorgenommen werden. Die Eingeweide waren verhältnismäfsig wenig angegriffen. Der Hauptsitz der Veränderungen war das Nervensystem, in dem sich makroskopisch ein ausgesprochener Gegensatz zwischen den unverletzten Zentren (Gehirn und Mark) und den sehr erheblichen Veränderungen der peripheren Nerven konstatieren liefs. Die mikroskopische Prüfung bestätigte diesen Gegensatz, da sie zeigte, dafs in den Zentren keine oder nur sehr leichte Veränderungen vorhanden waren, während sich an den Nerven enorme, spezifische Veränderungen fanden. Mit einem Wort, es handelte sich um reine lepröse Polyneuritis.

Dieser Fall, der ganz ausführlich in klinischer und anatomischer Hinsicht untersucht wurde, scheint die Ansichten von Gougerot zu bestätigen, nach denen bei Lepra der Fortschritt in der Affektion der Nerven von verschiedenen Faktoren bedingt ist: Neuritis ascendens infolge bacillärer Hautläsionen und lokalisierte knotige Neuritis infolge von Blutstockungen. Der leprösen Polyneuritis geht voraus eine Periode allgemeiner Infektion und mehr oder weniger umschriebener Hautläsionen. Wird das Bindegewebe der Nerven zuerst affiziert, so steigen die Bac. längs der Scheiden auf und es erfolgen dann nur Läsionen der Nervenfasern. Bei den Eingeweideläsionen ist der Vorgang verschieden, entweder im Bindegewebe oder im Parenchym, ohne dafs der eine den anderen verursachen könnte. Alle beide finden gleichzeitig statt und beruhen auf derselben Infektion.

Die Leprabac. konnten nur in den Nerven, in den Knötchenpunkten gefunden werden und in geringer Zahl auch in einigen Hautlepromen. Man darf daraus auf die Ausdehnung des leprösen Prozesses schliefsen, der in diesen Punkten lokalisiert ist, und der seine Schwere der Wichtigkeit des ergriffenen Systems verdankt.

Indem sich die Verff. auf Korsakoffs Beschreibung, die am Anfang der Arbeit in extenso zitiert wird, beziehen, zeigen sie, dafs hier polyneuritische Psychose vorliegt. Sie beschreiben die positive Diagnose, zeigen, dafs die besonderen Eigentümlichkeiten des Falles (der späte Anfang, die schlimmen Prodrome, die Depressionen und Melancholie) leprösen Ursprungs waren, und gehen dann auf die Differentialdiagnose ein (Geistesstörungen, Hystero-Toxämie, Wahnsinn aus Ermattung). Schliefslich befassen sich die Verff. mit der Pathogenese solcher Geistesstörungen und kommen dabei kurz zu folgenden Schlüssen:

1. Je mehr man die lepröse Polyneuritis studiert hat, um so mehr scheint sie anderen Polyneuritisformen nahe zu stehen. Die Geistesstörungen, welche hier zu fehlen scheinen, scheinen dort auftreten zu können: es handelt sich hier um Lepra, die von polyneuritischer Psychose begleitet ist oder um „toxämische psychische Cerebropathie“.

2. Der Zustand ist charakterisiert durch eine besondere Gedächtnisschwäche — eine intellektuelle Schwäche mit Apathie, Mangel an Aufmerksamkeit und Überlegung — einen systematischen Wahnsinn, ausgehend von Halluzinationen und Verfolgungsideen.

3. Hinsichtlich der leprösen Ätiologie bietet diese Psychose klinische individuelle Besonderheiten dar.

4. In pathologisch-anatomischer Hinsicht besteht ein Unterschied zwischen den leichten und nicht charakteristischen Veränderungen der Zentren und der Eingeweide und den allgemeinen, sehr ausgesprochenen und spezifischen Veränderungen der peripheren Nerven.

5. Die Pathogenese ist nicht aufgeklärt. Prädisposition ist nötig, Polyneuritis sicher, Toxämie wahrscheinlich. Trotzdem verdienen die klinischen Symptome abgegrenzt zu werden.

6. Neben dem normalen Geisteszustand existiert bei den Leprösen eine Reihe von pathologisch-psychischen Modifikationen, polyneuritische Psychose und andere, deren Studium die Verff. gegenwärtig betreiben. *Sée.*

v. **Beurmann, Roubinowitsch** und **Gougerot** (1089) vervollständigen ihre oben referierten Beobachtungen hinsichtlich der dermatologischen Verhältnisse. Sie beschreiben zunächst besonders die Ulcerationen. An den unteren Gliedmaſsen fanden sich 2 groſse, knöchelförmige und einige kleine Ulcerationen: alle waren rund oder eiförmig, aber sahen verschieden aus. Die einen greifen nur die Epidermis an und folgen auf kleine, flache ephemere Blasen und erinnern an impetigenöse Strepto-Phlyctänen. Die anderen sind viel tiefer und weisen ein ektymaartiges Aussehen auf. In allen findet man Kokken, aber keine spezifischen Bac. Eine dritte Art mit erhöhten, harten, nicht entblöſsten Rändern, mit gewölbtem Grunde, enthalten Bac. und Kokken und stellen zweifellos Leprome dar, die infolge sekundärer Infektionen eitern. Schlieſslich kommen weiche ephemere Blasen vor, die frei von Mikroorganismen sind und wahrscheinlich mit dem Stoffwechsel zusammenhängen. — Am Rumpf scheinen 3 Schorfflecke, am Gesäſs eine Vermischung von Lepromen und kontagiösem Grinde zu sein.

An den oberen Extremitäten finden sich Leprome, von denen eines ulceriert (linker Ellenbogen) ist. Die histologische Prüfung nach der Autopsie bestätigte diese Verschiedenheit in der Pathogenese.

In der zweiten Mitteilung (1090) wird die Untersuchung der Eingeweide weiter geführt: es fanden sich wenig charakteristische Veränderungen an Herz, Lungen und Nieren. Die Leber, Milz und die Hoden boten interessante skleröse Veränderungen dar. Die groſse, harte Leber weist um die Gallengänge herum Skleroseinseln auf, ohne Neigung zur Ringbildung. Histologisch: Insel- oder säulenartige alte Sklerose des Pfortaderbindegewebes mit vorwiegend peribiliärer Topographie. Die Blutgefäſse der Leber sind normal. Der Patient war nur von Lepra infiziert worden. Verff. möchten in dieser Cirrhose, trotz des Fehlens der Bac., den Rest eines leprösen Prozesses sehen (Sklerose der Heilung).

Die Milz, weiſs und hart, bietet eine periarterielle und pulpäre Sklerose

dar, die sich mit der der Leber vergleichen läfst. Dort ist der Prozefs erloschen, also ohne Bac.

Die beiden Hoden sind von bacillärer, fibröser Orchitis befallen; akute Sklerose des Gewebes, enorme und diffuse Veränderungen der Drüsengänge, alle zerstört und ersetzt durch fibröse Anhäufungen, die mit Leprazellen durchsetzt sind.

Diese Autopsie liefert ein Beispiel für die fibrösen Reaktionen, welche die Lepra hervorrufen kann. Diese Krankheit ist imstande, Sklerosen zu verursachen in den Nerven, in der Haut und in den Eingeweiden. Die Sklerose, von der man alle Grade beobachten kann, ist das Ende des lepromatösen Prozesses — der cellulären und bacillären Infiltrationen, die andauern oder aufgehört haben, — und scheinen auf der direkten Wirkung der Bac. zu beruhen.

Die Mechanik dieser Sklerose ist vollständig der der tuberkulösen Sklerose vergleichbar. *Sée.*

Die schmerzhafte und sensitive Form von lepröser Polyneuritis ist nichts besonderes, sie ist sogar eine der Formen, unter denen nervöse Lepra neben ihrem versteckten Anfange beginnt. In der Arbeit von **v. Beurmann** und **Gougerot** (1091) handelt es sich um akute oder subakute Fälle von Polyneuritis, in denen der Schmerz und die Anschwellung der Nerven fast die einzigen Anzeichen sind und die sehr minimalen Bewegungs- und trophischen Störungen verbergen. Später bleibt diese Form selten rein neuritisch, indem sie sich mit Amyotrophien und anderen trophischen Störungen kompliziert. Wenn also die Schmerzen die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben, so findet man dann die perlschnurartigen Nervenanschwellungen und die charakteristischen anästhetischen Flecken.

Der behandelte Patient wurde vielleicht mit Unrecht für einen Syphilitiker gehalten. Er war 20 Jahre alt, stammte aus Brasilien, das er im Jahre 1905 verlassen hatte. Im November 1904 hatte er an sich 2 achromatische anästhetische Flecke bemerkt. 2 Monate später stellten sich Müdigkeit und Schwerfälligkeit der oberen Gliedmafsen ein, Kopfschmerz und übermäfsiger Schweifs. Einen Monat darauf trat der erste Anfall akuter Neuritis in den oberen Extremitäten auf. Vor seiner Reise nach Europa verschwanden jedoch diese Erscheinungen wieder. Im August stellten sich Gonnorrhoe und Genitalerscheinungen ein, die als Syphilis behandelt wurden. Im März 1906 erfolgten dann 2 Anfälle von Neuritis, die mit solchen Schmerzen verbunden waren, dafs der Patient heulen mufste. Im April 1906, wo die Krankheit nachliefs, war das Allgemeinbefinden gut, aber das Gesicht läfst Lepra vermuten, was die Hautflecken und Anschwellungen der Nerven bestätigen dürften. *Sée.*

Abatucci (1086) beobachtete innerhalb weniger Tage 2 Fälle von Gesichtstrophoneurose leprösen Ursprungs. Bei dem einen Patienten hatte die Affektion vor einem Jahre mit Neuralgie in der rechten oberen Gesichtshälfte begonnen. Die Läsionen fanden sich nur auf der einen Seite im Gesicht. Ferner machten sich bemerkbar trophische Hautstörungen (achromatische Flecken, vorspringende Papeln mit vollständiger Anästhesie),

Muskelstörungen (einseitige Atrophie im Gesicht) und paralytische Störungen (Ptosis, innere Strangurie).

Bei dem zweiten Patienten war die Affektion schon 3 Jahre alt. Abgesehen davon, daſs die paralytischen Erscheinungen fehlten, waren die Gesichtsläsionen die gleichen, wie im ersten Fall. Dagegen war auſserdem Atrophie des rechten Arms zu konstatieren. Die Läsionen hatten an der Hand angefangen. *Sée.*

In einer umfangreichen Arbeit, welche das verkürzte Original einer russischen Dissertation (1904 Dorpat), „Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra", darstellt, behandelt **Stahlberg** (1134) die feineren histologischen Veränderungen der Gehirne von 6 Fällen tuberöser Lepra und von 1 Fall anästhetischer Lepra. Wie schon der Titel der Arbeit andeutet, sind es Fragen weit über die Aufgaben dieses Berichtes hinaus, mit welchen der mit den schwierigsten Details der Nervenanatomie eng vertraute Autor sich befaſst, so mit der feineren Struktur der Ganglienzelle, mit der Lehre von den Neuronen, mit dem Nisslschen Granula, dem Pigment in der Ganglienzelle u. a. Den Leprologen interessiert der Befund von Bac. in Ganglienzellen des Gasserschen Ganglion. Die Schwärzung der Bac. bei der Osmiumbehandlung des Materiales ist S. nicht entgangen. Eine eingehende Literaturübersicht über die bei der Lepra gefundenen Veränderungen des Zentralnervensystems ist der Arbeit eingefügt. Dem Autor dürfte Ref. am ehesten gerecht werden, wenn er die Schluſssätze der Abhandlung hierher stellt:

1. Der Befund von Leprabac. im Groſshirn, Kleinhirn, der Medulla oblongata gehört nicht zu den häufigen. 2. Die Lepra, tuberöse sowie Nervenlepra, schafft degenerative Veränderungen am Gehirn, welche an Nervenzellen, auch Nervenfasern sich abspielen; — in unseren Präparaten bestehen zu gleicher Zeit Altersveränderungen. 3. Diese Veränderungen stellen keine spezifischen dar, sind unabhängig von der Erkrankung der peripheren Nerven; sie bedingen nicht die Sensibilitätsstörungen der Peripherie. 4. Auch bei anderen schweren chronischen Infektionskrankheiten werden jedenfalls ähnliche Veränderungen des Gehirns anzutreffen sein. 5. Bei dem Eindringen der Leprabac. in Nervenzellen des Ganglion Gasseri kommt es zu einer Art vakuolärer Degeneration, welche den Untergang der Zelle herbeiführt. *Delbanco.*

Groſsmann (1108) hat 1901 und 1904 im Leprahospital zu Langarnes auf Island 80 Fälle auf die Beteiligung der Augen untersucht. Neben den statistischen Angaben über die Verschiedenheit des Materials gelegentlich der beiden Besuche, Abgang und Zugang von Fällen sei hier hervorgehoben, daſs bei der tuberösen Form die Augenbeteiligung als viel erheblicher sich zeigte. Die Adnexa des Augapfels werden zuerst ergriffen. Lider, Cilien, Conjunctiva, dann Cornea und Sclera werden hintereinander befallen. Eine graugelbliche anämische Trübung der Sclera sieht G. als charakteristisch an. Totale Erblindung durch Übergreifen des Prozesses auf die Cornea ist nicht selten. Bei der Lepra anaesthetica bewirkt die Erkrankung des Trigeminus Anästherie der Conjunctiva und Cornea, die Erkrankung der

Faciales Lagophthalmus mit seinen Folgezuständen. Therapeutisch empfiehlt G. das Setzen von Narbengewebe an der Grenze der Cornea durch Incision. *Delbanco.*

Sehr klare Röntgenaufnahmen veranschaulichen **Deyckes** (1095) Studien über die Knochenveränderungen bei der Lepra nervosa. Als passive oder indirekte Veränderungen möchte D. diese bezeichnen im Gegensatz zu den aktiven bezw. produktiven, wegen der direkt durch den Bac. bewirkten Veränderungen bei der Lepra tuberosa. Zehn Fälle liegen der Arbeit zugrunde. Jegliche reaktive Entzündung oder Sklerose des Knochengewebes fehlt. Rein destruktive oder besser ausgedrückt rein resorptive Vorgänge sind am Werke. D. will vorsichtig eine Hypothese äufsern: „Ein und dasselbe auf Kalkresorption der Knochen hinzielende Prinzip scheint an den verschiedensten Stellen der Finger- oder Fufsknochen anzugreifen.“ Was bedingt die primäre Kalkresorption? Nach Ausschaltung verschiedener Möglichkeiten zieht der Autor für die leprösen Knochenzerstörungen Funktions-Paresen oder -Paralysen der entsprechenden, im physiologischen Sinne trophischen Neurone heran. „Wie man sich den Mechanismus der nervösen Einwirkung auf die Kalkresorption der Knochen vorzustellen hat, darüber kann man zumal bei unseren geringen Kenntnissen über den normalen Stoffwechsel des Knochens nur vagen Vermutungen Raum geben. Meinem Empfinden würde es am nächsten liegen, sich den Prozefs als eine durch Säure oder saure Salze bedingte Entkalkung vorzustellen, wobei entweder die Bildung oder die mangelhafte Entfernung resp. Neutralisierung des sauren Prinzips durch die gestörte Innervation ausgelöst wurde.“ *Delbanco.*

Hirschberg (1118) legt sich folgende Fragen vor: Wie werden die übrigen Familienmitglieder in Mitleidenschaft gezogen, wenn einer derselben durch den Bac. leprae krank geworden ist? Wie verhalten sich die direkten Abkömmlinge, wie die Angeheirateten (Eheleute)? Bleibt bei Kindern lepröser Eltern, wenn diese bei der Zeugung krank waren, eine lepröse hereditäre Entartung zurück? — Diese Fragen stellte sich H., um Aufschlufs über die konjugale familiäre Lepra und über die Paraleprose zu bekommen. Die Ehen Lepröser sind sehr kinderarm oder meist steril. Die tuberöse Form schafft dabei die ungünstigeren Verhältnisse. In Riga wurden von Geburt an lepröse Kinder nicht beobachtet, dagegen aber frühzeitig auftretende infantile und juvenile Fälle. Die ersten 3 bis 5 Lebensjahre blieben meist verschont, vielleicht bedeuten sie die Inkubationszeit zwischen der bei der Geburt* erfolgten Infektion und dem Ausbruch der

*) Warum nicht schon vor der Geburt? Warum sollen nicht schon in dem sich entwickelnden Embryo oder dessen Keimzelle die spezifischen Bac. eindringen können, da doch eine lepröse Bacillämie vorkommt und die Placenta kein bakteriendichtes Filter ist, und ferner bei der so häufigen Hodenlepra höchstwahrscheinlich mehr oder minder zahlreiche Leprabac. mit dem Samen ausgeschieden werden? Es ist mir ein Rätsel, wie die meisten modernen Autoren über die so aufdringlich sich geltend machende Fortpflanzung der Lepra in der Deszendenz über diese offenkundigen Möglichkeiten, ja Wahrscheinlichkeiten der Übertragung des spezifischen Bac. von den Eltern auf das Kind hinweggehen können. *Baumgarten.*

Lepra. Ausnahmefälle, darunter ein 2jähriges Kind mit Lepra maculo-anaesthetica, bedeuten höchstwahrscheinlich erworbene Lepra*. Ein anderes 1jähriges Kind mit einem der Lepra tuberosa ähnlichen Knötchenausschlag und chronischem Schnupfen faſst H. als einen Fall von abortiver Lepra auf. Keine Bac. im Nasensekret. Eosinlichtbehandlung lieſs die Knötchen unter Bildung pigmentierter anästhetischer Narben abheilen**. Konjugale Lepra sah H. 6mal, doch nur 1mal nimmt er gegenseitige Infektion an. Familiäre und Rassendisposition sind für H. die wesentlichen Momente, um bei Erkrankung eines Familienmitgliedes die Infektion sich ausbreiten zu lassen. Einen sicher nachgewiesenen Fall von germinativer Übertragung der Lepra gibt es nicht***. Die vererbte Prädisposition zur leprösen Erkrankung kann durch verschiedene Ursachen, wie Keimschädigung durch Toxine, Dystrophien u. a. erklärt werden. Nach H. gibt es schlieſslich charakteristische Degenerationszustände als Folge elterlicher oder atavistischer Lepra, wie allgemeine Ernährungs- und Wachstumsstörungen, Hautkeratosen, Nervenverdickungen, Zahn- und Nagelveränderungen u. a. *Delbanco.*

Hansen (1116) bestreitet Hutchinsons Ansicht, nach der Lepra durch den Genuſs verdorbener Fische verursacht wird. Neben vielen anderen Gründen ist der Hauptpunkt der, daſs Leprabac. niemals in den bezeichneten Fischen gefunden worden sind. Die Arbeit enthält interessante Angaben über die Verbreitung von Lepra unter der fischessenden Bevölkerung. *French.*

Whitfield (1140) berichtet über die ersten Erscheinungen beim Auftreten von Lepra bei einer 42jährigen Frau in Columbia, die sich 2 Jahre lang in England aufgehalten hatte. Zuerst stellte sich ein prickelndes Gefühl in den Vorderarmen und Fingern ein, dann erfolgte eine Eruption, die zunächst für Urticaria gehalten wurde. Zur Diagnose wurde in eins der affizierten Flecke gestochen und Blut und Serum herausgedrückt. Davon

*) Wenn schon die Fälle von Lepra bei 3-5jährigen Kindern angesichts der nachweislich jahrelangen Inkubationsdauer der leprösen Infektion eine kongenitale Infektion wahrscheinlich machen, dann wird dies in noch viel höherem Maſse bei einem zweijährigen mit manifester Lepra behafteten Kinde der Fall sein. „Erworben“ ist ja, soweit der Bac. in Betracht kommt, die Lepra in jedem Fall; es fragt sich nur, ob der Bac. kongenital oder postgenital erworben ist. *Baumgarten.*

**) Warum „abortiv“? Kann der Herr Verf. für die definitive Heilung dieses Kindes von seiner Lepra einstehen? Und wenn abortiv, wie kam das einjährige Kind zu dieser, wenn auch „abortiven“, Lepra? Das ist doch die Frage, auf die es hier wesentlich ankommt. Wenn nach Verf. „3-5 Jahre“ „die Inkubationszeit zwischen der bei der Geburt erfolgten Infektion und dem Ausbruch der Lepra bedeuten“, dann muſste doch dieses einjährige Kind sich seine „abortive Lepra“ sicher schon im Mutterleibe geholt haben. *Baumgarten.*

***) Das ist auch bei der auſserordentlich langen Inkubationszeit der leprösen Infektion kaum zu verlangen und widerlegt daher in keiner Weise die Bedeutung der kongenitalen (germinativen und intrauterinen [placentaren]) Infektion als wesentlichen Infektionsmodus der Lepra. Man wolle doch berücksichtigen, daſs auch die Fälle von sicher nachgewiesener postgenitaler Leprainfektion zu den groſsen Seltenheiten gehören. *Baumgarten.*

wurde ein Ausstrich gemacht und auf Leprabac. gefärbt, die in großer Anzahl und charakteristischen Klumpen gefunden wurden. Dieses Verfahren einer so frühzeitigen Diagnose verdient Beachtung. *French.*

Hallopeau (1113) hat seit 10 Jahren in seinem Dienst einen Mann, Le B., der, wie mikroskopische Prüfung bestätigte, von einer schweren Form von Lepra befallen war. Der Mann stammt aus Grâces, in der Nähe von Guingamp. Er erkrankte im Alter von 26 Jahren, ein Jahr, nachdem er seine Heimat verlassen hatte.

Vor einigen Tagen war eine Kranke gekommen, die seit 2 Jahren von Dr. Lebo im St. Joseph-Krankenhause behandelt wird. Sie war ebenfalls, wie histologisch festgestellt wurde, an Lepra mixta erkrankt. Die Kranke ist in Bourbriac, 5 Kilometer von Grâces, geboren. Vor 2 Jahren, ein Jahr nach dem Beginn ihrer Krankheit kam sie nach Paris. Dr. Vincent aus Guingamps schrieb an H., daſs er in einer der vorigen benachbarten Gemeinde 3 Lepröse behandele, die sehr analoge Manifestationen darböten. Ein anderer versicherte, in jener Gegend 10 Lepröse gesehen zu haben. Es existiere also dort ein endemischer Herd.

Jeanselme untersuchte die Gegend, aber seine Untersuchungen im Asyl von Pont-l'Abbé-Picanville (bei Contances), wo der Le B. zuletzt, bevor er seine Heimat verlieſs, Gärtner gewesen war, führten zu keinem Ergebnis. Die Gegend liefert viele Seeleute, die in Island Fischfang treiben. Es läſst sich nicht entscheiden, ob die vereinzelten in der Bretagne beobachteten Fälle auf ein Wiederaufleben alter bretonischer Lepra zurückzuführen sind oder auf eine neue Einschleppung.

J. studierte eine Anzahl von Bretonen, die von der Morvanschen Krankheit befallen waren. In den meisten Fällen schien sich die Krankheit an Syringomyelie anzuschlieſsen. Bei 2 Kranken konnten weder in den achromatischen noch in den farbigen Flecken Bac. gefunden werden. *Sée.*

Auf **Kirchners** (1121) Bericht über die Verbreitung der Lepra in Deutschland und den deutschen Schutzgebieten — in der vorjährigen Zusammenstellung (p. 404) ist er bereits erwähnt — sei noch einmal hingewiesen, da er an hervorragender Stelle zum Abdruck gelangt ist. Die Verhältnisse im Memeler Kreise werden mit der gewohnten belebten und präzisen Kirchnerschen Darstellungskunst geschildert, an der Hand der Berichte der Regierungsärzte über die Bewegung der Lepra in Deutsch-Ostafrika, Togo, Kamerun, Deutsch-Südwestafrika, auf den Marschallinseln, Samoa, Deutsch-Neuguinea, Karolinen, Palau und den Marianen Auskunft gegeben. *Delbanco.*

Talwiks (1135) fesselnde epidemiologische Untersuchung beschäftigt sich mit der Lepra auf der Insel Ösel, die am Eingang des Rigaschen Meerbusens liegt. Die Insel zählt ca. 60000 Einwohner. 202 Leprafälle sah Talwik; von diesen verteilen sich 192 auf 47 Herde, welche sich in den einzelnen Dörfern finden. Das gruppenweise Auftreten der Lepra zieht der Autor heran für die Betrachtung in ätiologischer Hinsicht, daſs nämlich die Lepra die Neigung beweist, in engumschriebenen Bevölkerungsgruppen sich festzunisten und auszubreiten. Eine eingehende Untersuchung

der einzelnen Lepraherde und Leprafälle ergab für 56 % der Fälle keinerlei Familienzusammenhang. Dagegen liefsen sich engere Beziehungen des täglichen Lebens feststellen. Die engen frivolen Verhältnisse sprachen ein gewichtiges Wort. Wenn trotzdem die Seuche nur relativ wenige Menschen ergreift, so spricht das für eine im ganzen geringe Empfänglichkeit für die Krankheit. *Delbanco.*

Grön (1104) berichtet, dafs 4 neue Leprafälle 1903 in Christiania entdeckt wurden, 2 Fälle von Lepra tuberosa, 2 von Lepra maculosa. Ein Patient mit Lepra tuberosa starb. Bac. wurden gefunden in der Trachea, Milz, der Leber, den Lymphdrüsen, Testes und Epididymides. Bei einem Patienten mit Lepra maculosa wurden von Lie einzelne Bac. in einem Flecke vom Schenkel nachgewiesen. Krankengeschichten und Betrachtungen über die Wege, auf denen die Ansteckung in diesen Fällen stattgefunden hatte, werden mitgeteilt. Beim zweiten Fall von Lepra maculosa war eine Ansteckungsquelle überhaupt nicht zu finden. *Haslund.*

Lie (1125) gibt einen Bericht über die Pflegestätte für Aussätzige in Norwegen. Zu Anfang des Jahres 1902 waren 104, zu Anfang des Jahres 1903 105 und anfangs 1904 112 Patienten in der Stiftung interniert; am Ende des Jahres 1904 dagegen nur 101. Das Sterblichkeitsprozent und die Zahlen der Einlegungen für die drei Jahre waren beziehungsweise 13 und 16, 4 und 15, 7 und 17. Von 34 Gestorbenen waren 20 mehr wie 60 Jahre alt; nur 12 von diesen hatten ihre Krankheit kürzer als 20 Jahre. Bei 5 Patienten mit einer Krankheitsdauer von 50 bis und mit 60 Jahren fanden sich in mehreren Fällen noch Leprabac. im Nervensystem. Neue Fälle von Lepra entstehen immer noch.

Versuche mit Chaulmoograöl-Behandlung — in Pillenform (nach Noëls Angabe) oder Salbenform — haben keine bemerkenswerten Resultate geliefert. Die Finsen-Behandlung eines Leprafleckens gab negatives Resultat. Die Unnasche kaustische Pasta hat sich — wie früher — nicht imstande erwiesen, die Lepra heilen zu können. Ein einziger Fall, der mit subcutanen Hetoleinspritzungen (0,10 g) behandelt wurde, erwies sich dem Verf. als zu wiederholten Versuchen ermutigend.

Klagen seitens vieler Patienten über stärkere Kälteempfindung schien mit einer nachweisbaren Herabsetzung der Hauttemperatur in Übereinstimmung zu sein, beides ein Ausdruck der peripheren Nervenveränderungen, die eine so grofse Rolle bei den mannigfachen Leiden der Leprösen spielen.

Verf. hat Gelegenheit gehabt einen Fall von Scabies crustosa in der Stiftung zu sehen.

Auf Grundlage seiner Untersuchungen hält sich Verf. für berechtigt zu behaupten, dafs in frischen Flecken — selbst wenn diese in ganz alten und scheinbar geheilten Fällen von Lepra maculosa auftreten — immer Bac. sich finden lassen, dafs daher auch diese Form der Lepra als ansteckend angesehen werden mufs und die davon Ergriffenen ebensogut isoliert werden sollen. Nach seinen Erfahrungen sieht L. die Leprafiecken als direkte Folge einer Ansiedlung von Leprabac. in der Haut an*.

*) Eine unerwiesene und sehr zweifelhafte Annahme. *Baumgarten.*

— In einem einzelnen Fall von Lepra tuberosa wurden Bac. in geringer Zahl in den Ovarien gefunden. In einem viermonatigen Fötus einer leprösen Frau, die in der Stiftung abortierte, fanden sich keine leprösen Veränderungen und keine Bac. vor*. — Endlich ist es L. ein einziges Mal gelungen die Bac. in den Nebennieren, besonders in deren Marksubstanz zu finden. Die Veränderungen waren denen ähnlich, die in lepröser Leber gefunden werden. Der Prozefs fängt an in und um den Kapillargefäfsen, auch denen der Rindenschicht. Es gelang aber nicht die Bac. in den spezifischen Zellen der Nebenniere selbst nachzuweisen. Dafs die gefundenen Veränderungen dieser Organe irgendwelche Bedeutung für die Entwicklung der bei der Lepra so häufig vorkommenden Pigmentierung der Haut haben sollte, glaubt Verf. nicht; erstens bot der hier in Rede stehende Fall keine besondere Pigmentierung dar, zweitens wurden in vielen anderen mit solcher die Bac. in den Nebennieren nicht gefunden. Es scheint, dafs sie überhaupt früher nicht in den Nebennieren nachgewiesen worden sind.

Die Krankengeschichten von 7 interessanten Fällen werden ausführlich referiert, unter denen ein Fall von — wenigstens klinisch betrachtet — vollständiger Naturheilung. *Haslund.*

Bjarnhjedinsson (1092). Von den im Aussatzspital in Island Internierten starben 9, während 12 aufgenommen wurden (hiervon jedoch einer, der als nicht leprös wieder entlassen wurde). Insgesamt wurden im Jahre 1903 behandelt: 28 Frauen und 20 Männer mit Lepra tuberosa (von denen 5 und 2 starben), 14 Frauen und 10 Männer mit Lepra anaesthetica (2 der Männer starben). Die längste Krankheitsdauer für die Gestorbenen betrug 21, die mindeste 8 Jahre. Eine der aufgenommenen Frauen hatte drei Söhne, die aussätzig waren. Sie war aller Wahrscheinlichkeit nach vom ältesten, der schon im Jahre 1898 interniert wurde, angesteckt worden**. Die ersten Symtome der Krankheit verspürte sie 3-4 Jahre nachher. Eine andere Frau des Jahres 1903 hatte eine aussätzige Tochter; als diese im Jahre 1895 als krank erkannt wurde, schien die Mutter völlig gesund***. Nur zwei Patienten könnten den Gedanken erwecken, dafs sie ihre Krankheit geerbt hätten****.

Durch regelmäfsige Wägungen ist für die meisten Patienten im ersten

---

*) Es ist aber auch eine sehr schwierige und kaum zu bewältigende Aufgabe, einen ganzen menschlichen Foetus in Serienschnitte zu zerlegen und nach allen Regeln der Kunst auf Bac. zu untersuchen. Und das müfste doch geschehen sein, wenn man behaupten wollte, in dem Foetus seien keine oder kein Bac. vorhanden gewesen. *Baumgarten.*

**) Die sehr viel gröfsere Wahrscheinlichkeit, dafs die drei Söhne ihre Lepra von der Mutter erhalten hatten (durch kongenitale Übertragung des Leprabac.), berücksichtigt der Autor nicht. *Baumgarten.*

***) Ob sie aber gesund (d. h. nicht leprös) war, steht dahin. Natürlich konnte die Tochter ja auch vom Vater her germinativ infiziert worden sein. *Baumgarten.*

****) Es will immer schon etwas sagen, wenn heutzutage, bei der allgemein herrschenden Abneigung gegen den kongenitalen Infektionsmodus, einige Fälle doch „den Gedanken erwecken“, dafs sie durch Anerben des Bac. entstanden sein könnten. *Baumgarten.*

Halbjahre stets eine Gewichtszunahme konstatiert worden. Bei Sektionen hat Verf. in ca. 17 $^0/_0$ der Fälle Tuberkulose gefunden; diese Komplikation war nur bei ungefähr der Hälfte die Todesursache. *Haslund.*

Perult (1130). Dank der Bemühungen der Mission für Lepröse in Indien und dem Osten wurde in der Leprakolonie bei Canton, die etwa 1000 Lepröse zählt, ein Heim für Kinder eingerichtet, welche von leprösen Eltern stammen, aber noch keine Erscheinungen haben. Zur Zeit sind in dem für 50 Kinder berechneten Heim 10 Insassen. *Delbanco.*

Vassal (1138). Unter der annamitischen Herrschaft diente die Insel Tré als Platz für die Isolierung Leprakranker. Das ist jetzt nicht mehr der Fall und man findet die Leprösen an allen Orten und an den Rändern der Wege. Es wäre an der Zeit, die Leprösen wieder in ihr altes Besitztum einzusetzen, was sich um so mehr empfehlen würde, als das Institut Pasteur in Whatrang (dem Verf. attachiert ist) dann hier Personen zu wichtigen Studienzwecken finden würde. *Sée.*

Nach **Grosfillez** (1107) finden sich auf dem ganzen Archipel der Marquesas 2,70 $^0/_0$ Leprakranke, und zwar sind auf den Inseln der Nordwestlichen Gruppe 1,29 $^0/_0$ der Bewohner, auf denen der Südöstlichen Gruppe 4,16 $^0/_0$ leprös. Unter den Europäern kommt die Krankheit nur selten vor. Verf. bespricht 3 interessante Fälle von Lepra bei Europäern. — Galt bisher das Archipel für das mit Lepra am meisten infizierte Archipel der Südseeinseln, so zeigen die obengenannten Zahlen, dafs das nicht der Fall ist. Die Krankheit breitet sich kaum aus. Wie bei der Tuberkulose, so entfernt auch hier die rasche Abnahme der Bevölkerung viele der infizierten Personen und vermindert so die Möglichkeiten einer Übertragung durch Ansteckung. Von den Leprösen unter den Eingeborenen sind die meisten männlichen Geschlechts; auf 2 leprakranke Männer kommt eine lepröse Frau. Die Krankheit findet sich unter den Eingeborenen besonders bei Personen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre. Auf ihrer bronzefarbenen Haut lassen sich erythematöse, achromatische und hyperchromatische Flecke nur schwer unterscheiden. Auch die Untersuchung der Anästhesie ist schwierig. Wenig kommt die tuberöse Form vor, sondern man begegnet im allgemeinen der nervösen Form. Am häufigsten werden die Glieder, besonders die oberen Gliedmafsen, ergriffen. Die Entwicklung ist langsam. Die Kranken leben gewöhnlich noch lange, 10-30 Jahre.

G. diskutiert die Frage, wie die Lepra eingeschleppt worden ist, nicht. Die schlechte Hygiene und die Prädisposition der Rasse und des Klimas haben die Entwicklung begünstigt. Die Übertragung durch Ansteckung einerseits und die durch Vererbung* andererseits haben viele Tatsachen für und auch gegen sich**. Die Krankheit vermag sich nur wenig auszubreiten. Wahrscheinlich spielen dabei die Moskitos eine Rolle, obwohl die Regionen,

---

*) Besser wäre statt der Gegenüberstellung von „Ansteckung" und „Vererbung" zu sagen: „postgenitale" und „kongenitale" Übertragung des Leprabac. *Baumgarten.*

**) Diese objektive Stellungnahme des Herrn Verfassers ist zu rühmen. *Baumgarten.*

in denen sie nur selten vorkommen, mehr infiziert sind, als moskitoreiche Gegenden.

Ferner erwähnt G. einen interessanten Fall von Lepra bei 2 Ehegatten und in der Familie (Vater, Mutter und Sohn sind krank).

Sicherlich hat die Lepra für die Entvölkerung ihre Bedeutung, jedoch ist sie in dieser Hinsicht nur als sekundärer Faktor zu betrachten.

Schwierigkeiten hinsichtlich der praktischen Ausführung haben bisher der Errichtung eines Leprösenhauses, wie sie vor 10 Jahren von Maustang vorgeschlagen wurden, hindernd im Wege gestanden.

Ihm würde die grofse Aufgabe auch zufallen, die Eingeborenen über die Bedeutung der notwendigen, einfachsten Vorsichtsmafsregeln aufzuklären. Wenn man sich entschliefsen könnte eine geeignete Leproserie zu begründen, so könnte sie für die gesamten ozeanischen Besitzungen bestimmt werden. Der natürliche Sitz derselben würde Tahiti sein. *Sée.*

Kermorgant (1120). Die amerikanischen Kolonien haben in diesem Jahre über die Lepra keinen Bericht erstattet. Ein solcher liegt nur vor von den Besitzungen an der Westküste von Afrika, von Madagaskar, von den Komoren, von Indien, Indochina und Neukaledonien.

In Senegal, Sudan, Guinea, an der Küste von Ivoire, in Dahome (obwohl nur ein Fall von Lepra in Porto-Novo gemeldet worden ist) und in Congo ist Lepra sehr häufig. Obwohl die Lepra in Madagaskar unter der eingeborenen nicht militärischen Bevölkerung (3190 Fälle in den Leproserien am 1. Januar 1904) weit verbreitet ist, waren unter den Soldaten nur 4 Fälle zu verzeichnen. Sehr gewöhnlich ist die Krankheit auf den Komoren, doch befällt sie hier nur die schwarze Rasse (bei weifsen wurde sie nur in einem einzigen Fall getroffen). In den indischen Besitzungen waren am 1. Januar 53 Leprakranke von 55 Eingetretenen, aber diese Zahlen geben von der wirklichen Zahl der Kranken nur ein schwaches Bild. In Kochinchina ist die Lepra sehr gewöhnlich, mehr und mehr auchin Laos. In Tonkin ist sie sehr verbreitet, wenn auch relativ selten in den Hospitälern. Vier Fälle wurden in Hué unter dem Militär beobachtet, davon ein Fall bei einem Europäer. In Neukaledonien ist die Bekämpfung der Lepra eine der wichtigsten Obliegenheiten der Regierung. Der immer wachsende Fortschritt der Endemie motiviert die strengen Mafsregeln, die den Hafenärzten gegeben sind, um alle verdächtigen Fälle zu melden, die dann von einer Kommission untersucht werden. Die Kommission, die ihren Sitz in Numea hat, prüfte im Jahre 1904 80 Personen, von denen sie 35 zurückbehielt. Darunter waren 7 freie Europäer, 8 Sträflinge und 10 Eingeborene. Die Leproserie auf Ile d'Art (Belep) fährt fort, die leprösen Sträflinge aufzunehmen; die mittlere Zahl der behandelten Kranken beträgt 60. Die freien Leprakranken finden, 40 an der Zahl, in der Leproserie der Ziegeninsel, in der Nähe von Numea, Aufnahme. Die Leproserie auf der Insel Nou ist gefährlich für die Nachbarschaft, in der sich mehrere Europäer Lepra zuzogen. Unter den Strafgefangenen waren im Jahre 1904 19 Todesfälle von Lepra zu verzeichnen. *Sée.*

Heckenroth (1117). Zweifellos existiert die Lepra schon lange Zeit

in Zinder. Sie ist häufig, aber trotzdem fand Verf. nur 7 Fälle in der „Birne“, da die von ihr befallenen Eingeborenen von selbst ihre Stadt verlassen, um nicht von den Bekannten gebrandmarkt zu werden. Die Bewohner kennen die Symptome der Krankheit und glauben, dafs sie vererbt wird, nicht aber, dafs sie durch Berührung übertragen werden kann*. *See.*

Wilkinson (1141) veröffentlicht eine interessante Studie über die Lepra auf den Philippinen. Ungefähre Schätzung auf 5-10000 Fälle, deren Bewegung zu verfolgen unmöglich ist bei dem Mangel jeglicher Statistik. W. möchte eine direkte Übertragung von Eltern auf Kinder oder von einer Person auf die andere — wenn sie überhaupt vorkommt — als etwas sehr seltenes betrachten. Seit Januar 1904 hat W. die X-Strahlen therapeutisch herangezogen. Die Erfolge, welche an der Hand von Photographien und mikroskopischen Ergebnissen erörtert werden, geben dem Autor zu Hypothesen Anlafs. Die durch die Strahlen getöteten Bac. werden resorbiert und verleihen dem Körper einen Schutz gegen die noch lebenden. Zur Begründung bezieht sich der Autor vor allem auf die Beobachtung, dafs an Stellen, die weit von der bestrahlten entfernt sind, eine gleiche Beeinflussung stattgefunden hat. *Delbanco.*

Römer (1131), ein Arzt auf Sumatra, liefert eine gute Monographie der Lepra. Nach einem Überblick über die Geschichte der Krankheit behandelt er ihre geographische Verbreitung, ihre Ätiologie, allgemeine Pathologie und Prophylaxe und bespricht die verschiedenen Behandlungsweisen. *Herry.*

Carrasquilla (1094) fafst wiederum in breiten Ausführungen seine Erfahrungen über Ätiologie, Geschichte und Prophylaxe der Lepra zusammen. Flohstiche scheinen ihm sehr für die Übertragung der Bac. in Frage zu kommen. Bekannt sind seine Ansichten über den Beginn der Lepra in Form einer Initialpustel. Die Isolierung der Kranken erscheint ihm grausam und zwecklos. *Delbanco.*

Hallopeaus (1110) wichtige, 60 Seiten lange Arbeit ist eine richtige, durch Tatsachen reich belegte und klare Monographie der Lepra. Es werden folgende Kapitel behandelt: 1. Die Geschichte einschliefslich der Geographie der Lepra. 2. Die Ätiologie: Verf. glaubt, dafs die Übertragung der Keime nur von sekundärer Wichtigkeit ist. Unbestreitbar ist Ansteckung möglich, trotz der negativen, aber doch interessanten Tatsachen in dieser Hinsicht. Verf. ist der Ansicht, dafs die Moskitos, vielleicht besondere Arten derselben, eine Rolle dabei spielen. Flöhe, Akarinen kommen nicht in Betracht. 3. Die Symptome: Im Anschlufs an die Perioden der Latenz, der Inkubation (diese betrug bei einem vom Verf. selbst beobachteten Fall 32 Jahre!) und der Invasion werden die tuberöse und die anästhetische Form besonders beschrieben. 4. Die Anatomie und pathologische Physiologie: Die Läsionen stellen infektiöse Granulome dar wie bei Tuberkulose und beim Rotz. Die Haut und Schleimhäute

*) Derartige Äufserungen des Volksglaubens erscheinen mir nicht bedeutungslos und verdienten gröfsere Beachtung in ärztlichen Kreisen. *Baumgarten.*

scheinen der ursprüngliche Sitz der Bac. zu sein. 5. Diagnose und Prognose. 6. Behandlung. In erster Linie wendet Verf. Chaulmoograöl an. Er behandelt, ohne sie absolut zu beurteilen, die Radiotherapie, welche lokale Besserungen gezeitigt hat, bespricht dann kurz die serotherapeutischen Mafsnahmen, von denen bestimmte, wie das Leprin von Rost, ermutigende Resultate ergaben, und handelt schliefslich über die Prophylaxe. In dieser Hinsicht empfiehlt er besonders die Reinigung der Gewässer (besonders bezüglich der Moskitos) mit Hilfe von Petroleum. *Sée.*

Miser (1126) studierte die Lepra unter dem Gesichtspunkt „der Krankheiten, die durch parasitische Insekten des Menschen und der Tiere übertragen werden“, da die Rolle dieser Insekten ihm „fast bewiesen zu sein“ scheint. Linnaeus und Rolander haben den Gedanken geäufsert, Corredor hat beobachtet, dafs Fliegen die Flüssigkeit lepröser Ulcerationen aufsaugen können, Sabrazès und nach ihm Joly sprechen diese Rolle den Sarcopten, den Wanzen und Moskitos zu, Boeck behandelt die Frage der Übertragung durch Acarus, wie sie bei norwegischen und algerischen (Wurtes) Leprösen häufig sein soll, und Nugliotton berichtet, dafs von 77 Leprösen aus Penang 44 die Krätze hatten, während andere sich erinnerten, sie gehabt zu haben. Auf alle Fälle ist die Lepra sicherlich übertragbar, trotz der Gründe, die gegen ihre Kontagiosität sprechen.

Die individuelle Prophylaxe mufs darin bestehen, alle Möglichkeiten einer Verbreitung der Bac. durch den Leprösen zu verhindern: Vernichtung der Exkremente, der Schleimabsonderungen, der Eiterungen (Verbände, Abwaschungen, Desinfektion der Wäsche und anderer Gegenstände); bei Berührung mit anderen Personen sind die nötigen Vorsichtsmafsregeln anzuwenden; durch Tragen von Schuhwerk kann man die Ansteckung der unteren Gliedmafsen verhindern, wie sie Wurtes beobachtete.

Ferner ist soziale Prophylaxe, worüber man noch streitet, notwendig, Die Leprösen müssen interniert werden, doch kann man nicht alle Leprakranken internieren. In den Ländern, wo nur kleine Herde existieren, ist die Sache einfach; man mufs die Eingänge überwachen, um die Einführung neuer Fälle zu verhindern. Dort, wo Lepra endemisch ist, müssen strengere Mafsnahmen ergriffen werden. In Norwegen hat die offizielle Isolierung und Internierung aller Leprösen der Krankheit Einhalt getan. In Dänemark ist die Isolierung im Gange. In den Kolonien ist der Versuch viel schwieriger. Die Leprösenhäuser, besonders die an der See, haben es gut. Aber man kann dort nicht alle Leprösen isolieren (130000 in Britisch-Indien). Man kann ihnen Professionen untersagen, die die Gefahr der Ansteckung mit sich bringen, kann die zu starken Anhäufungen in den möglichen Grenzen halten, die Schulen, Gefängnisse und Kasernen überwachen, kann die Heirat von Leprösen verhindern und kann gegen Einschleppung Vorsichtsmafsregeln anwenden. *Jeanselme* und *Sée.*

Diesing (1096, 1097) empfiehlt die subcutane Behandlung der Lepra mit einer 30proz. Jodoform-Olivenöl-Emulsion. Seine neuerlichen Erfahrungen beziehen sich auf zwei anästhetische Fälle und einen gemischten Fall. Die gleiche Behandlung, im Lepraheim zu Memel er-

probt, hat nach D.s Meinung einen bemerkenswerten Erfolg in einem Fall gezeigt. *Delbanco.*

In einer gedrängten aber erschöpfenden Übersicht gibt **Unna** (1137) seine Erfahrungen in der Behandlung der Lepra. Die therapeutischen Methoden werden genau skizziert. In 22 Jahren hat U. 60 Lepröse behandelt. Mikroskopische Untersuchungen sollen die theoretischen Deduktionen erhärten. So interessant die geistvollen Ausführungen des begeisterten Therapeuten sich lesen, so sehr häufen sich in dem kritischen Leser die naheliegenden Einwände. Wenn die sinnfälligen Veränderungen der äufseren Haut wirklich beseitigt sind, ist mit ihnen die Lepra der inneren Organe ausgelöscht? Sind mit ihnen in der Haut ausgelöscht die mikroskopischen äufserlich noch nicht hervortretenden Anhäufungen der Bac., die an Menge alles übertreffen, was wir in der Bakteriologie der Gewebe kennen? Und ob das Öffnen und Verätzen der geschlossenen Leprome überhaupt zweckvoll ist? Gerade dem dankbaren langjährigen Schüler mag es naheliegen, zu einer genauen kritischen Lektüre der Arbeit des unermüdlichen Forschers anzuregen. Ein einzelne Details lieferndes Referat würde ihm nicht gerecht werden. *Delbanco.*

Auf **Lassars** (1124) Veranlassung wurden im Lepraheim zu Memel neun Kranke mit Röntgenstrahlen behandelt. Die noch im Flufs befindlichen Untersuchungen ergaben eine zum Teil recht empfindliche lokale Wirkung bis zur Gangrän. An den Schleimhäuten zeigte sich nach anfänglicher Steigerung ein Abklingen der Sekretion. Bei vorgeschrittenen Fällen dürften Ergebnisse nicht zu erwarten sein; Initialfälle mit vereinzelten, weit auseinanderliegenden Knoten dürften einige Aussicht geben. *Delbanco.*

Nach einem historischen Überblick über die Lepra im Mittelalter behandelt **Duliscouet** (1098) die Verhältnisse der Leprösen vor ihrer Internierung in Leprösenhäuser, die bürgerliche und juristische Stellung der Aussätzigen, die in jener Zeit üblichen Behandlungsweisen und zum Schlufs die Verwechselungen mit der Syphilis. Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen: Nachdem die Lepra in Frankreich bis zur Zeit der Renaissance verheerend gewütet hatte, nahm sie am Ausgang jener Zeit ab. Daher nahm im Mittelalter die Gesellschaft den Kampf gegen die Plage auf. Sie verwandte dabei nur das prophylaktische Mittel der Isolierung. Die sozialen Unterschiede und fast dauernden Kriege erlaubten jedoch die strikte Durchführung dieser Mafsnahmen nicht. Der Internierung fügten sich die Aussätzigen gern, da sie in den Leprösenhäusern sichere Asyle fanden. Die Errichtung der Leprösenhäuser wurde überdies durch die juristische und soziale Stellung der Aussätzigen notwendig gemacht. Nur in wenigen Provinzen ging die gegen sie ausgesprochene Verbannung bis zum vollständigen Verlust aller Rechte. Die Lepra nahm jedoch trotz des Mangels einer therapeutischen Behandlung ab. In der Renaissancezeit trug die Internierung der Aussätzigen ihre Früchte. In dieser Zeit wurde die Syphilis, die bis dahin mit der Lepra verwechselt worden war, als von Lepra verschieden erkannt und nahm die ganze Aufmerksamkeit in An-

spruch. Darüber wurde die Lepra vergessen, ohne dafs sie jedoch vollständig aufhörte zu existieren. *Sée.*

Grön (1105). Im Anschlufs an eine Mitteilung in „Tidskr. f. d. norske Lægef. 1905, p. 721 unterrichtet G. uns jetzt darüber, dafs die norwegischen Wikings, wie es aus den irischen Jahrbüchern hervorgeht, schon zu Anfang des X. Jahrhunderts mit der Lepra Bekanntschaft gemacht und Leproserien in England gebaut haben. *Haslund.*

20. Tuberkelbacillus

1142. **Achard, Ch.,** et **P. E. Weil,** Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye (Archiv de méd. expér. et d'anat.-pathol. no. 1). — (S. 450)

1143. **Adam, G.,** Die Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen mit Tuberkulin (Med. Klinik 1903, No. 54 p 1294). [Therapeutisches Referat. *Fleischer.*]

1144. **Adam, G.,** Bedeutung, Vorkommen und Diagnose der Chorioidaltuberkel (Ibidem No. 56). [Klinisches Referat. *Fleischer.*]

1145. **Alexander, M.,** Beitrag zur Tuberkulose des Magens (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 86, H. 1-3 p. 212). — (S. 482)

1146. **Anzilotti, Z.,** Über ein besonderes Kulturverfahren für den Tuberkelbacillus auf Kartoffel (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5 p. 765). — (S. 378)

1147. **Arbogast,** Über das Verhalten des klinisch geheilten Lungentuberkulösen (Ztschr. f. Tub. H. 3). [Einiges soll der Entlassene ablegen, anderes beibehalten von dem Leben und den Kurmafsregeln der Heilstätte. Klinisch. *Kraemer.*]

1148. **Arloing, S.,** Production expérimentale de variétés transmissibles du bacille de tuberculose et de vaccin antituberculeux (Compt. rend. de l'acad. des scienc. t. 142, p. 1395). — (S. 416)

1149. **Arloing, S.,** Sur l'indication de la voie digestive pour la vaccination antituberculeuse des jeunes ruminants (Ibidem t. 142, p. 1487). — (S. 429)

1150. **Askanazy, M.,** Tuberculose chronique expérimentale chez le lapin (Revue méd. de la Suisse rom. no. 12). — (S. 440)

1151. **Aufrecht,** Über erfolgreiche Anwendung des Tuberkulins bei fiebernden Phthisikern (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905, 2. Teil, p. 11). [A. weist an der Hand von 3 Krankengeschichten darauf hin, dafs es möglich sei, das Fieber von Kranken mit weit vorgeschrittener Phthise durch minimale Tuberkulindosen günstig zu beeinflussen. *Huebschmann.*]

1152. **Aujeszky, A.,** Experimentelle Untersuchungen mit dem bei 37° gezüchteten Fischtuberkelbacillus Dubard (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 5 p. 397). — (S. 432)

1153. **Aujeszky, A.,** Die Bedeutung der säurefesten tuberkelbac.-ähnlichen Stäbchen bei der Beurteilung der Untersuchungen auf Tuber-

kulose (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, No. 4/5). [Originalbericht über den 8. internationalen tierärztlichen Kongreſs, Budapest 1905. Zusammenfassendes Referat. *Walz.*]

1154. **Axenfeld, Th.,** Die tuberkulöse Erkrankung des Tränensackes (Med. Klinik No. 7 p. 158). — (S. 488)

1155. **Baldwin** u. **Price,** Die „Aggressine" der Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, H. 24/25 p. 751). [Wenn eine Aggressivität beobachtet wurde, so war dieselbe jedenfalls auf Endotoxine zurückzuführen. Referat. *Huebschmann.*]

1156. **Ball, V.,** Angine granuleuse bacillaire, et vestiges histologiques des fentes bronchiales chez un chien (Journal de méd. vétér. et de zoot. p. 648, 30 nov.). [Primäre Tuberkulose der Rachenschleimhaut; sonst keine tuberkulöse Organveränderungen. *Hutyra.*]

1157. **Bandelier,** Die Maximaldosis in der Tuberkulindiagnostik (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 1). — (S. 384)

1158. **Bandelier,** Der diagnostische Wert der Tuberkulininhalation (Ibidem Bd. 6, H. 1). — (S. 386)

1159. **Bandelier,** Zur Heilwirkung des Tuberkulins. Heilung eines Lupus durch Perlsuchtalttuberkulin (Ibidem Bd. 6, H. 1). — (S. 394)

1160. **Bandelier,** Die Tonsillen als Eingangspforten der Tuberkelbacillen (Ibidem Bd. 6, H. 1). — (S. 480)

1161. **Bardt, H.,** Über die Beziehungen der Tuberkulinempfindlichkeit zum tuberkulösen Prozeſs (Verh. der Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Meran 1905, 2. Teil, p. 13). — (S. 382)

1162. **Bardt,** Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 86, H. 4/5 p. 418). — (S. 382)

1163. **Baermann, G.,** u. **L. Halberstaedter,** Experimentelle Hauttuberkulose bei Affen (Berliner klin. Wchschr. No. 7 p. 199). — (S. 453)

1164. **Bartel, J.,** Zur Tuberkulosefrage (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 463). — (S. 460)

1165. **Bartel** u. **Neumann,** Leukocyt und Tuberkelbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5). — (S. 434)

1166. **Bartel, J.,** u. **W. Neumann,** Über experimentelle Inhalationstuberkulose beim Meerschweinchen (Wiener klin. Wchschr. No. 7/8 p. 167, 213). — (S. 441)

1167. **Bartel** u. **Neumann,** Lymphocyt und Tuberkelbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4). — (S. 451)

1168. **Bartel, J.,** u. **F. Spieler,** Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen (Wiener klin. Wchschr. No. 2 p. 25-37). — (S. 438)

1169. **Bartel, J.,** Über die Beziehungen zwischen Organzelle und Tuberkuloseinfektion (Ibidem No. 42 p. 1248). [Vortrag, gehalten auf der 78. Naturforscherversammlung in Stuttgart, in dem Verf. kurz die sich aus allen seinen Tuberkulosearbeiten ergebenden Resultate und Ausblicke zusammenfaſst. *Huebschmann.*]

1170. **Baudran, G.,** Analyse des Bacilles tuberculeux (Compt. rend. de l'acad. des scienc. Paris, t. 142, p. 657-659). — (S. 376)
1171. **Baudran, G.,** Produit curatif dérivé de la tuberculine, poison tuberculeux cristallisé (Ibidem Bd. 143, p. 305). — (S. 381)
1172. **Baumann, E.,** Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose (Med. Klinik 1905, No. 46). — (S. 401)
1173. **v. Baumgarten, P.,** Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 41 p. 1333). — (S. 450)
1174. **v. Baumgarten, P., u. A. Kappis,** Über Immunisierung gegen Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen [2. Bericht] (Arb. a. d. pathol. Inst. z. Tübingen Bd. 5, H. 3 p. 355). — (S. 401)
1175. **Beck, H.,** Zur Kastration bei Hodentuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 84, H. 1-3). — (S. 498)
1176. **v. Behring,** La thérapie immunisante a Marbourg contre la tuberculose (Tuberculosis No. 8). — (S. 401)
1177. **v. Behring u. Dammann,** Bekämpfung der Tuberkulose beim Rindvieh und hygienische Milcherzeugung (Archiv d. Deutschen Landwirtschaftsrats. Berlin, Parey). — (S. 522)
1178. **Beitzke, H.,** Über den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Nasenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde (Virchows Archiv Bd. 184, p. 1). — (S. 445)
1179. **Beitzke,** Über Häufigkeit und Infektionswege der Tuberkulose (Tuberculosis No. 4). — (S. 511)
1180. **Bender, X.,** La tuberculose de la vulve (Revue de gynéc. et de chir. abdom. no. 5 p. 867-909). [Nichts neues. *Lemierre.*]
1181. **Bergmann u. Hultman,** Läfst die natürliche tuberkulöse Milch sich durch die „Buddisierung" sterilisieren? (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 17, p. 457; Svensk Veterinärtidsskrift Bd. 11, p. 190). [B. u. H. fanden, dafs die T.-B. einer Milch aus tuberkulösem Euter durch das Buddisieren (Behandlung mit H_2O_2) nicht sicher abgetötet werden. *Klimmer.*]
1182. **Bernard, L., et Salomon,** Sur les effets des inoculations intravasculaires de bacille de Koch, associés à la ligature d'un urétère (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 2, p. 414). — (S. 453)
1183. **Bernard, L., et M. Salomon,** Sur l'histogenèse des tubercules rénaux d'origine toxi-bacillaire (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. no. 6). [Bei ihren früher veröffentlichten Versuchen mit Einspritzung von Chloroform- und Ätherextrakt des T.-B. wollen B. und S. auch Bilder gesehen haben, die eine Bildung von Epithelioïdzellen aus Nierenepithelien beweisen würden*. *Huebschmann.*]
1184. **Bernard, L., et M. Salomon,** Sur les lésions non folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch (Ibidem no. 6). — (S. 457)

*) Was von mir bereits festgestellt worden ist in meiner Arbeit: Die Histogenese des tuberkulösen Prozesses, Berlin 1885, Hirschwald. *Baumgarten.*

1185. **Bernheim, S.**, Tuberculose et logements insalubres (Ztschr. f. Tub. H. 6). [Behandelt die Notwendigkeit der Wohnungsfürsorge. *Kraemer*.]

1186. **Bernheim, S.**, et **E. Collin**, Le dispensaire antituberculeux corporativ (Ibidem H. 6). [Organisation und Zweck der Dispensaires. Ohne bakteriologisches Interesse. *Kraemer*.]

1187. **Bernheim, S.**, u. **A. Roblot**, Tuberculose et blanchisserie. Le linge sale cause de contagion tuberculeuse (Ibidem 1905, H. 1). — (S. 513)

1188. **Bertarelli, E.**, Für und wider die Behringschen Ideen (Wiener klin. Rundschau No. 11 p. 201-203). [Referat. *Huebschmann*.]

1189. **Beyer, Th.**, Über abgelaufene Lungentuberkulose. Statistischer Beitrag nach Sektionsprotokollen des städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin [Diss.] Leipzig. — (S. 478)

1190. **Bickhardt**, Sporadischer Skorbut als Komplikation einer tumorartigen Cökaltuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 5, H. 1). — (S. 485)

1191. **Binswanger, E.**, Über probatorische Tuberkulininjektionen bei Kindern (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 43, p. 121-155). — (S. 387)

1192. **Binswanger, E.**, Über die Frequenz der Tuberkulose im ersten Lebensjahre (Ibidem Bd. 43, p. 110). — (S. 504)

1193. **Birnbaum, R.**, Über die Anwendung der Tuberkulinpräparate, speziell über den diagnostischen Wert des alten Tuberkulins bei Urogenitaltuberkulose (Beitr. f. Geb. u. Gynäk. H. 3). — (S. 387)

1194. **Birnbaum, R.**, Das Kochsche Tuberkulin in der Gynäkologie und Geburtshilfe. (V, 131 S.) Berlin, Springer. 3 *M*. — (S. 395)

1195. **Blume, C. A.**, Zur bakteriologischen Frühdiagnose der Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 29 p. 981). — (S. 472)

1196. **Blümel, C.**, Über die Bedeutung von Hämoglobinuntersuchungen für die Prognose der chronischen Lungentuberkulose (Med. Klinik No. 32). — (S. 473)

1197. **Bongert**, Beiträge zur Lehre von der Entstehung der Tuberkulose (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 239). — (S. 420)

1198. **Braillon, L.**, Tuberculose et maladie du coeur. De l'endocardite tuberculeuse simple. Paris, Steinheil. — (S. 495)

1199. **Brändle, E.**, Über die Tuberkulose der Brustdrüse und die Dauerresultate ihrer operativen Behandlung [Diss.] Tübingen. — (S. 500)

1200. **v. Braun-Fernwald, E.**, Ein seltener Fall von Uterustuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 1). — (S. 501)

1201. **Broca**, Über die Therapie der Bauchtuberkulose im Kindesalter (Wiener med. Presse No. 28). [Klinische Indikationen und Kontraindikationen für die operative Therapie. *Kraemer*.]

1202. **Brommer, M.**, Über die frühe Diagnose der Tuberkulose und über die Anwendung von diagnostischer Tuberkulininjektion beim Menschen (Hosp. Tidende [dänisch] R. 4, Bd. 4, p. 1101, 1132). [Kochs Tuberkulin ist ein gutes und wahrscheinlich das beste der bisher

bekannten Hilfsmittel bei der Diagnose zweifelhafter Tuberkulose. *Geirsvold.*]

1203. **Bruck, A. W.,** Beitrag zur Tuberkulose des Säuglingsalters [aus dem städtischen Kinderhospital Köln, Prof. Siegert] (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2385). [Mitteilung eines Falles, wo die Säuglingstuberkulose nach kurzem Aufenthalt des Patienten in ungünstiger Umgebung um sich griff. Obwohl tuberkulöse Erscheinungen beim Kinde schon früher bestanden und die ehemals tuberkulöse Mutter keine klinischen Erscheinungen darbot, schliefst Verf. aus der Verkäsung der Bronchialdrüsen beim Kinde auf Kontakt-Infektion durch die Mutter. *Askanazy.*]

1204. **Buday,** Experimentell-histologische Studien über die Genese des Nierentuberkels (Virchows Archiv Bd. 186, H. 2 p. 145). — (S. 454)

1205. **Büdinger, K.,** Über die chirurgische Behandlung der Bauchfelltuberkulose (Wiener med. Presse No. 8). [B. spricht sich gegen die Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose aus, oder läfst sie nur bedingt gelten. Die Krankheit würde oft auch ohne sie heilen; die Operation bietet mannigfache Gefahren. Die Heilung ist schwer bestimmbar. *Kraemer.*]

1206. **Buhre,** Der schwedische Nationalverein gegen die Tuberkulose (Tuberculosis No. 1). [Besprechung der Aufgaben und Tätigkeit des Vereins. *Kraemer.*]

1207. **Bundle,** Die Behandlung des Herzens bei Tuberkulose der Mittelfelldrüsen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 36). [Bezieht sich auf die Ausübung der Fleischbeschau. *Johne.*]

1208. **Burckhardt, A.,** Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 53, p. 139). — (S. 512)

1209. **Burton-Fanning, F. W.,** The Treatment of consumption amongst the Psorer classes (Tuberculosis vol. 4, p. 6-12, May). [Sanatoriumbehandlung. *French.*]

1210. **Bushnell, F. G.,** and **A. W. Williams,** A note on the diminished phagocytic power of the eosinophile cells of the blood in a case of Dermatitis herpetiformis (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 177, May). — (S. 488)

1211. **Cadéac,** Echanges des bacilles de Koch entre les diverses espèces (Journal de méd. vétér. et de zoot. p. 469, 547, 597). — (S. 425)

1212. **Calmette, A.,** Etiologie de la tuberculose infantile (Presse méd. no. 103 p. 833). — (S. 507)

1213. **Calmette** et **Guérin,** Sur la vaccination contre la tuberculose par les voies digestives (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. 142, p. 1319). — (S. 402)

1214. **Calmette, A.,** et **C. Guérin,** Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mecanisme de l'infection tuberculeuse (Annales de l'Inst. Pasteur no. 5, 8 p. 353, 609). — (S. 442)

1215. **Calmette, A., C. Guérin** et **A. Déléarde,** Origine intestinale des adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. 142, p. 1136). — (S. 450)

1216. **Calmette, Spronck** u. **Flügge,** Infektionswege (Tuberculosis No. 10). — (S. 464)

1217. **Campiche, P.,** Über die bisherigen Resultate der verschiedenen operativen Eingriffe bei Coecumtuberkulose und Appendicitis tuberculosa — eine vergleichende Zusammenstellung (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1905, H. 5/6). [Bericht über die Resultate der verschiedenen Operationsmethoden. *Kraemer.*]

1218. **Carini,** Fehlergebnisse der Tuberkulinprobe beim Rindvieh (Archiv f. Tierheilk. Bd. 32, p. 562). [Nach C.s Untersuchungen beträgt die Zahl der Fehlergebnisse der Tuberkulinprobe beim Rind im Mittel 17⁰/₀. *Klimmer.*]

1219. **Carnot, P.,** L'obésité; les adiposes locales et les stéatoses viscerales tuberculeuses (Revue de la Tuberculose no. 5). — (S. 462)

1220. **Caspari, G.,** Les injections sous-cutanées d'eau salée chez les tuberculeux. Leur valeur diagnostique [Thèse] Genève 1904/05. — (S. 381)

1221. **Charrin** et **Tissot,** Les combustions intraorganiques mesurées par les échanges respiratoires conservent leur valeur normal chez l'homme au debut de la tuberculose pulmonaire et dans l'état de la tuberculose confirmée. La mesure des combustions intraorganiques ne peut, en aucun cas, servir au diagnostic précoce de la tuberculose (Journal de Phys. et de Pathol. génér. p. 1036). — (S. 473)

1222. **Charrin** et **Tissot,** Les combustions intraorganiques mesurées par les échanges respiratoires ne subissent aucune augmentation pendant le cours de la tuberculose expérimentale chez le cobaye; elles subissent une diminution progressive à partir du moment où les animaux amaigrissent (Ibidem p. 1009). — (S. 473)

1223. **Chéridjian, Z.,** Des phénoménes d'obstruction et d'occlusion fonctionelles dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin [Thèse] Genève. — (S. 484)

1224. **Chlumsky, V.,** Zur Ätiologie der Arthritis chronica bei Kindern (Klin.-ther. Wchschr. No. 10). — (S. 508)

1225. **Claccio, C.,** Sur l'acido-résistance du bacille de Koch (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 1, p. 585). — (S. 377)

1226. **Clement,** Myelitis par toxines tuberculeuses (Lyon méd. 1905, no. 11). — (S. 496)

1227. **Cohn, M.,** Die Lungenanthrakose und ihre Entstehung vom Darm aus (Berliner klin. Wchschr. No. 44/45). — (S. 441)

1228. **Cohn, L.,** Zur Frage der Umwandlung der menschlichen Tuberkelbacillen im Organismus des Frosches [Diss.] Freiburg. — (S. 431)

1229. **Collet** et **Troullieur,** Coexistence de plusieurs manifestations tuberculeuses atténuées chez un méme sujet (Lyon méd. 1905, no. 31). [Kasuistisch. *Lemierre.*]

1230. **Comby, M. J.,** Étiologie de la tuberculose infantile (Presse méd. no. 94 p. 765). — (S. 509)
1231. **Cornil,** Tubercules du petit bassin [péritoine, trompes, ovaires et appendice] (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1905, no. 7). [Nichts neues. *Lemierre.*]
1232. **Cotte, G.,** Tuberculose primitive des muscles de l'avant-bras (Lyon méd. 1905, no. 30). — (S. 497)
1233. **Cotte, G.,** Tuberculose inflammatoire (Gaz. d. Hôp. 1905, no. 103). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
1234. **Courmont, J.,** Le dispensaire antituberculeux (Lyon méd. 1905, no. 8). [Nichts neues. *Lemierre.*]
1235. **Courmont, J.,** Le lutte contre la tuberculose (Ibidem no. 7). [Nichts neues. *Lemierre.*]
1236. **Crouzon, O.,** Le sanatorium et le traitement de la tuberculose pulmonaire envisagé au double point de vue thérapeutique et économique (Revue de la Tub. no. 3). [Referat über einen englischen Bericht. Rein klinisch. *Kraemer.*]
1237. **Darier, J.,** Valeur thérapeutique de la tuberculine [Soc. d'étude scient. sur la tuberculose, séance le 10. V. 06] (Revue de la tub. no. 3 p. 295). — (S. 393)
1238. **Dautwiz,** Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose in der Armee (Deutsche militärärztl. Wchschr. H. 9). [Die Anamnese, wiederholte physikalische Untersuchungen, Röntgenbild und eventuell Tuberkulin bleiben, unter Vermeidung aller Spitzfindigkeit die hauptsächlichsten Mittel zur Diagnose, die oft nur von spezialistisch gebildeten Ärzten gestellt werden kann. *Kraemer.*]
1239. **Debove,** La pneumonie caséeuse (Gaz. des hopit. no. 76 p. 903). [Nichts neues. *Lemierre.*]
1240. **Delius,** Beitrag zur Tuberkulose im Kindesalter [Diss.]. München 1905. — (S. 508)
1241. **Denkschrift,** La lutte contre la Tuberculose en Suéde (Tuberculosis No. 4). [Die Denkschrift wurde dem Pariser Tuberkulose-Kongreſs vorgelegt. Sie enthielt eine Zusammenstellung der in Schweden zur Bekämpfung der Tuberkulose getroffenen Maſsnahmen und Einrichtungen. *Kraemer.*]
1242. **Dercum, Th.,** Statistisches Material über Tuberkulose aus der Erlanger med. Klinik [Diss.] Erlangen. — (S. 513)
1243. **Destot,** Les faux tuberculeux (Lyon Méd. 1905, no. 10). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
1244. **Diem, O.,** Die an der Züricher Universitäts-Augenklinik ausgeführten Tuberkulininjektionen aus den Jahren 1899-1905. [Diss.] Zürich. — (S. 395)
1245. **Dietrich,** Tuberkulose und Säuglingssterblichkeit (Tuberculosis No. 5). [Fragebogen für eine Sammelforschung über die Verhältnisse der Tuberkulose im 1. Lebensjahre, besonders mit Beziehung auf die Säuglingssterblichkeit im gleichen Lande. *Kraemer.*]

1246. **Dikmann, R.**, Ein Beitrag zur Kasuistik der Bruchsacktuberkulose [Diss.] Kiel. [D. stellt 62 Fälle von Bruchsacktuberkulose zusammen, die meist Leistenhernien betrafen, und fügt einen eigenen hinzu, eine anscheinend traumatisch entstandene Tuberkulose eines linken Leistenbruchsacks. *Huebschmann.*]
1247. **Donath**, Tuberkulose und Rasse [Diss.] Strafsburg. — (S. 476)
1248. **Dominici, H.**, et **H. Rubens-Duval**, Histogenèse du tuberculose et réactions de la rate du cobaye tuberculeux (Arch. de méd. expér. d'anat. pathol. no. 1). — (S. 434)
1249. **v. Dungern**, Beitrag zur Tuberkulosefrage auf Grund experimenteller Untersuchungen an anthropoiden Affen (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 4). — (S. 416)
1250. **Eber**, Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Mensch- und Rindertuberkulose (Vortrag. Berliner tierärztl. Wchschr. p. 527). — (S. 423)
1251. **Eber, A.**, Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 7 p. 218). [Inhalt in gleichnamigem Artikel der Berl. tierärztl. Wchschr. enthalten (s. o.). *Klimmer.*]
1252. **Eber**, Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 16, No. 7). — (S. 424)
1253. **Eber, A.**, Die Tuberkulose der Tiere (Ergeb. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere 10. Jahrg., p. 535). — (S. 426)
1254. **Eddowes, A.**, Lupus Vulgaris cured by excision (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 42, Jan.). [Patient litt 19 Jahre an Lupus vulgaris; es trat kein Rückfall ein. *French.*]
1255. **Eckman, C. F.**, Ein Fall von isolierter tuberkulöser Mediastinitis (Hygiea 2. F., 6. Jahrg., p. 772). [31jähriger Mann. *Geirsvold.*]
1256. **Elsaesser, M.**, Einiges über Tuberkulinbehandlung (Ärztl. Mitteil. aus u. für Baden 1905, No. 11). — (S. 392)
1257. **Engelmann, F.**, Komplikation der Lungentuberkulose und Schwangerschaft [Diss.] Strafsburg. [Verf. gibt einen Überblick über die historische Entwicklung der Frage „Lungentuberkulose und Gravidität" und bespricht die einzuschlagende Therapie, ohne etwas neues zu bringen. *Engelhorn.*]
1258. **Ewald, P.**, Lungentuberkulose und periphere Unfallverletzung (Münchener med. Wchschr. No. 46). — (S. 467)
1259. **Falckenberg, C.**, u. **E. Loewenstein**, Über die Inkubationszeit der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 8, no. 6 p. 479). — (S. 471)
1260. **Facilides, F.**, Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose [Diss.] Leipzig. [Mitteilung von 25 Krankengeschichten aus der Leipziger Universitäts - Frauenklinik. Operative Therapie. *Kraemer.*]

1261. **Fauconnet, R. J.,** Tuberkulöse Prozesse und Lymphocyten (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1904, Bd. 82). — (S. 460)

1262. **Fein, J.,** Beitrag zur Lehre von der primären Tuberkulose [Lupus] der Nasenschleimhaut (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 1533). — (S. 487)

1263. **Feldt, A.,** Über MARMOREKS Antituberkuloseserum (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, H. 3 p. 231-237). [F. hatte bei Anwendung von MARMOREKS Antituberkuloseserum in 10 von 20 Fällen von Lungentuberkulose gute Erfolge. Die Nebenerscheinungen waren meist gering. Die Anwendung des „serum double" hält F. für unangebracht. *Huebschmann.*]

1264. **Fermi, C.,** Die saccharifizierende Wirkung des Bacillus tuberculosis (Ctbl. f. Bakter., Orig. Bd. 40, H. 2 p. 187-188). [F. überzeugte sich durch 4 Monate dauernde Versuche, dafs der Tuberkulosebacillus imstande ist, Stärke in Zucker überzuführen, was Verf. dazu geeignet scheint, ihn den Streptothrixarten näher zu rücken. *Huebschmann.*]

1265. **Fibiger, J., u. C. O. Jensen,** Übertragung der Menschentuberkulose auf das Vieh. 3. Mitteilung (Hosp.-Tidende 4. R. Bd. 14, p. 1373). — (S. 483)

1266. **Fiesinger, N.,** Le myocarde des tuberculeux en dehors de la tuberculose myocardique (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. no. 2). — (S. 493)

1267. **Figari, T.,** Sulla formazione di sostanze altamento bactericide ed antitossiche negli animali trattati con estratto acquoso di bacilli vidi e tossine bacillari (Lavori de 15. Congr. di Med. intern. Roma). — (S. 397)

1268. **Figari,** Sul passaggio delle agglutinine tubercolari nelle uova dei polli (Ibidem). — (S. 402)

1269. **Fischer,** Die Lungentuberkulose in der Armee. Berlin, Hirschwald. — (S. 477)

1270. **Fischer, B., u. Fischer-Defoy,** Die Infektionswege der Tuberkulose (Ctbl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. No. 3 p. 95-98). [Nachtrag zu dem Sammelreferat des vorigen Jahrganges. *Huebschmann.*]

1271. **Fischer, H.,** Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde [Diss.] (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 10, p. 82). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1272. **Fischer,** Internationale Enquête über den gegenwärtigen Stand der antituberkulösen Erziehung (Tuberculosis No. 4). [Hinweis auf die Wichtigkeit der Volksbelehrung, welche schon in den niederen Schulklassen beginnen sollte; die Mittel dazu; ein Fragebogen für die Enquête. *Kraemer.*]

1273. **Fischer-Defoy, W.,** Ausgedehnte Magentuberkulose (Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 17, No. 1 p. 4). — (S. 481)

1274. **Flügge,** Über quantitative Beziehungen der Infektion durch Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beiheft). — (S. 442)

1275. **Fortescue-Brickdale, J. M.,** Anti-tuberculous vaccines and sera (Bristol. med.-chir. Journal p. 1). [Hauptsächlich klinisch. *Graham-Smith.*]
1276. **Fortineau, L.,** Virulence de muscle des volailles tuberculeuses. Hypertrophie des productions cornées chez une poule tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25). — (S. 459)
1277. **Franke, F.,** Über die primäre Tuberkulose der Milz (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 1656). — (S. 486)
1278. **Fraenkel, C.,** u. **E. Baumann,** Untersuchungen über die Infektiosität verschiedener Kulturen von Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 54, p. 247). — (S. 433)
1279. **Froehlich, A.,** Über die Tuberkulose der Schädelknochen [Diss.] Strafsburg. [Mitteilung von 4 Fällen. *Huebschmann.*]
1280. **Fröhner,** Tuberkulose kompliziert mit Brustseuche (Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 18, p. 145). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1281. **Froin, G.,** et **L. Rammond,** Evolution des réactions cellulaires et sérofibrineuses au cours de la pleuro-tuberculose dite primitive (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 31 p. 39). — (S. 476)
1282. **Fürst, L.,** Die intestinale Tuberkuloseinfektion mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Stuttgart 1905, Enke. - [Eingehende Bearbeitung der Frage nach der Literatur. *Kraemer.*]
1283. **Füster, O.,** Experimentelle Beiträge zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen im Colostrum und Muttermilch (Wiener klin. Wchschr. No. 20 p. 588). — (S. 507)
1284. **Ganghofer, F.,** Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, 3. F. 13. Bd., p. 525). — (S. 394)
1285. **Gebele** u. **Ebermayer,** Über Behandlung der Gelenktuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 13). — (S. 493)
1286. **Gebhardt, H.,** Die Dauer des Erfolges des von der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte bei Lungenschwindsüchtigen eingeleiteten Verfahrens (Ztschr. f. Tub. H. 2). — (S. 479)
1287. **Geisler,** Über Tuberkulose der Mamma (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 1780). — (S. 501)
1288. **Geifsler, G.,** Über Arterientuberkulose (Virchows Archiv Bd. 186, p. 135). — (S. 495)
1289. **Gelpke,** Beobachtungen über tuberkulöse Peritonitis an der Hand von 64 teils operativ, teils intern behandelten Fällen (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 84, H. 4). — (S. 487)
1290. **Gengou,** Zur Kenntnis der antituberkulösen Sensibilisation (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 1531). — (S. 397)
1291. **Géronne,** Miliartuberkulose und Skorbut (Ibidem No. 35 p. 1154). — (S. 495)
1292. **Ghedini, G.,** ed **E. Marzagalli,** Infezione tubercolare primitiva experimentale delle tonsille palatine dei neli palatini, dei testicoli e delle articolazioni (Lavori del 15. Congr. di Med. intern. Roma). — (S. 457)

1293. **Giavaneli,** Welches sind die Kennzeichen der Tuberkulose beim Rinde (Schweizer landwirtsch. Ztschr. H. 25). (Enthält nichts neues. *Johne.*]

1294. **Gillard, F.,** Méningite tuberculeuse au cours d'une granulie; polynucléose rachidienne (Arch. génér. de méd. no. 23 p. 1421). — (S. 496)

1295. **Goggia, P. C.,** Modificazione del bacillo di Koch in relazione coll' ambiente organico (Lavori de 15. Congr. di Med. intern. Roma). — (S. 427)

1296. **Gougerot,** Tuberculoses cutanées. Revue génére (Gaz. d. Hôp. no. 93, 96 p. 1107, 1143). — (S. 487)

1297. **Grancher,** La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne (Bull. de l'acad. de méd. no. 37 p. 379). — (S. 508)

1298. **Grigoroff, St.,** Vaccination antituberculeux (Presse méd. no. 104 p. 842). — (S. 400)

1299. **Guédras, M.,** Étude sur la transmissibilité de la tuberculose par la caséïne alimentaire (Compt. rend. de l'acad. t. 142, p. 1573). — (S. 515)

1300. **Guignard, A.,** Beitrag zum mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum und Urin [Diss.] Zürich. — (S. 377)

1301. **Guillemet, Raschin, Fortineau** et **Paton,** Recherche de la tuberculine dans le lait de femme tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25). — (S. 381)

1302. **Guinard, L., F. Besançon** et d'autres, La tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose humaine [Soc. d'études scient. sur la tuberculose, scéanc de 8. II. 06] (Revue de la tub. no. 3 p. 276). — (S. 383)

1303. **de Guerville, A. B.,** Der Kampf gegen die Tuberkulose. Leipzig, O. Spamer. [Enthält nichts bakteriologisch Interessantes. *Fischer.*]

1304. **Günther,** Übergang der latenten Tuberkulose des Rindes in das akute Stadium infolge von Abortus (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 253). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1305. **Halbron,** Tuberculose pulmonaire expérimentale par inoculation intrapéritoneale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25). — (S. 444)

1306. **Halbron, P.,** Tuberculose et infections associées (Étude critique et expérimentale) [Thèse] Paris, 1905. — (S. 444)

1307. **Hammer,** Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2343). — (S. 388)

1308. **Hanf, H.,** Über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie tuberkulöser Lungen- und Pleuraerkrankungen [Diss.] Breslau. — (S. 467)

1309. **Haentjens,** Die Verbreitung der Tuberkulose den Lymphgefäſsen entlang (Ztschr. f. Tub. Bd. 5, No. 2). — (S. 461)

1310. **Haentjens, A. H.,** Verbreitung der Tuberkulose auf dem lymphogenen Wege (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, H. 1 p. 47). — (S. 461)

1311. **Harris, A. B.,** On the use of misuse or tuberculin (Practitioner vol. 76, p. 67, jan.). — (S. 393)

1311a. **Hart, C.**, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Preisgekrönte Monographie (III, 267 S. m. 23 Abb.) Stuttgart, Enke. 8 *M.* — (S. 469)

1312. **Hart, C.**, Ein Fall sekundär tuberkulös infizierter Leberabszesse mit Durchbruch in die Lunge (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 17, No. 12 p. 465). — (S. 486)

1313. **Hautant, A.**, La tuberculose des amygdales (Revue de la Tub. no. 4). [Literatur-Übersicht. Nichts neues. *Kraemer.*]

1314. **Heimann, G.**, Zyklischer Verlauf bei Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. H. 1). — (S. 475)

1315. **Heine**, Zur Tuberkulose der Kälber (Rundschau a. d. Geb. d. ges. Fleischbeschau No. 10 p. 167). [Fleischbeschautechnische Mitteilungen. *Johne.*]

1316. **Heinemann**, Epikritische Bemerkungen zu einem Fall auffälliger nervöser Symptome bei allgemeiner Miliartuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 15). — (S. 495)

1317. **Helm**, Über den jetzigen Stand der Behandlung der Lungentuberkulose mit Alt-Tuberkulin (Tuberculosis No. 3). [Sammelreferat mit der Literatur. Günstiges Resultat. *Kraemer.*]

1318. **Henrici**, Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 51, H. 2). — (S. 508)

1319. **Henschel, F.**, Zur Tuberkulosestatistik (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 3 p. 84). [Kritik der Vorschriften für dieselben in bezug auf die Anforderungen an die grofsen Schlachthöfe. *Johne.*]

1320. **Herz, A.**, Über Erscheinungen von Kreislaufstörungen bei Miliartuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 31). [H. weist nach mehreren genau beobachteten Fällen von Miliartuberkulose darauf hin, dafs die Herzerscheinungen nicht nur durch die Allgemeininfektion, sondern auch durch den Sitz der Tuberkel in den Lungen bedingt werden können. *Kraemer.*]

1321. **Heubner, O.**, Über die familiale Prophylaxis der Tuberkulose. Referat, erstattet auf dem Tuberkulosekongrefs in Paris (Ztschr. f. Tub. 1905, H. 1). — (S. 510)

1322. **Heuer, C.**, Beobachtungen über Tuberkulose bei Schlachttieren (Rundschau a. d. Geb. d. ges. Fleischbeschau No. 11). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

1323. **Hodesmann, B.**, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosebehandlung unter besonderer Berücksichtigung des Tuberkulins, Hetols und des Marmorekschen Serums [Diss.] Leipzig. — (S. 394)

1324. **Hofbauer, L.**, Ursachen der Disposition der Lungenspitzen für Tuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. H. 1). — (S. 468)

1325. **Hoffa, A.**, Über das Marmorek-Serum in der Therapie der chirurgischen Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 1419). — (S. 413)

1326. **Höflich, E.**, Wie bekommen unsere Haustiere die Tuberkulose? (Deutsche landwirtsch. Ztg. No. 1). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

1327. **Hohenhaus**, Über die Beziehungen der Rinder- und Menschentuberkelbacillen, sowie deren Infektionswege im menschlichen Körper [Diss.] Leipzig. [H. gibt einen kurzen Überblick über die Arbeiten, die den Beziehungen der Rinder- und Menschentuberkelbacillen sowie deren Infektionswege im menschlichen Körper gewidmet sind, von der ersten Veröffentlichung Kochs bis zum Jahre 1906. *Huebschmann.*]

1328. **Holitscher**, Alkohol und Tuberkulose (Prager med. Wchschr. No. 11 u. 12). [H. stellt sich in der Frage Alkohol und Tuberkulose ganz auf Seite der Alkoholgegner. Er bekämpft hier hauptsächlich Wolff, welcher einem mäfsigen Gebrauche das Wort redete. Der Alkohol hat nach Verf. gar keinen Nutzen. *Kraemer.*]

1329. **Holländer, E.**, Zur Behandlung der Schleimhauttuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 23). [Heifsluftkauterisation; Kalomel-Jod-Behandlung. Klinisch. *Kraemer.*]

1330. **Holmboe**, Weitere Erfahrungen über die Durchführung der Anzeigepflicht in Norwegen (Tuberculosis No. 7). — (S. 517)

1331. **Holmström, H.**, Zwei Fälle von Tuberkulose mit Marmoreks Serum behandelt (Finske Läkaresöllskap. Handl. Bd. 48, p. 461). [Keine besonders günstigen Resultate. *Geirsvold.*]

1332. **Holterbach**, Aphonie bei einer Kuh infolge primärer Larynxtuberkulose (Mitteil. bad. Tierärzte Bd. 6). [Kasuistik. *Klimmer*]

1333. **van Huellen, A.**, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Antituberkuloseserum Marmorek (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 84, H. 1-3). — (S. 414)

1334. **Humbert**, Quels résultats pouvons-nous obtenir avec la tuberculine Béraneck? (Revue méd. de la Suis. rom. no. 10). — (S. 394)

1335. **Ipsen, J.**, Untersuchungen über die primäre Tuberkulose im Verdauungskanal (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 791). — (S. 482)

1336. **Ipsen, J.**, Untersuchungen über die primäre Tuberkulose im Verdauungstractus (Hosp.-Tidende 4. R., Bd. 14, p. 653). — (S. 483)

1337. **Isemer, F.**, Zur Frage der primären tuberkulösen Erkrankung des Warzenfortsatzes im Kindesalter (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 190, H. 6 p. 203). — (S. 508)

1338. **Jansen**, Über die Resistenz des Tuberkulins dem Licht gegenüber (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 6/7). — (S. 381)

1339. **Jaquerod**, Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine primitive de Koch. Résultats cliniques (Revue méd. de la Suis. rom. no. 2). — (S. 389)

1340. **Jatta, M.**, e **G. Cosco**, Sulla trasmissibilità della tubercolosi umana ai bovini (Lo Speriment. 1905, fasc. 5). — (S. 421)

1341. **Jessen, F.**, Über die Agglutination bei Lungentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 2). — (S. 398)

1342. **Jessler, G.**, Zur Tuberkulinbehandlung (Prager med. Wchschr. No. 16). — (S. 394)

1343. **Johne**, Zur Frage der Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf

den Menschen (Rundsch. a. d. Geb. d. Fleischbeschau p. 133). [Bejaht die Frage auf Grund anderer Literaturangaben. *Klimmer.*]

1344. **Jomier,** Tuberculose et accidents du travail (Revue de la tub. no. 3 p. 248-275). [J. kommt zu dem Schlufs, dafs für gewöhnlich, oder vielleicht stets, sowohl nach experimentellen wie klinischen Erfahrungen, das Trauma nur eine latente Tuberkulose in Erscheinung treten lasse, also verschlimmernd auf eine bereits vorhandene Tuberkulose wirke. Das ist für die verschiedensten Organe ausgeführt. Zum Schlufs sind mehrere gerichtliche Urteile über einschlägige Fälle wiedergegeben. *Kraemer.*]

1345. **Jung, Ph.,** u. **A. Benneke,** Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsweg bei der weiblichen Genitaltuberkulose (Archiv f. Gynäk. Bd. 80, H. 1 p. 68). — (S. 458)

1346. **Junker,** Zur Tuberkulindiagnostik der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 4). — (S. 386)

1347. **Kappis, A.,** Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose (Arb. a. d. pathol.-anat. Inst. z. Tübingen Bd. 5, H. 3 p. 379). — (S. 457)

1348. **Karwacki, L.,** Untersuchungen über die spezifischen Eigenschaften des antituberkulösen Serums von Maragliano (Ztschr. f. Tub. Bd. 8, H. 1). — (S. 411)

1349. **Karwacki, L.,** u. **W. Benni,** Über die quantitativen Verhältnisse bei der Agglutination der Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 3/4). — (S. 399)

1350. **Kayserling, A.,** Die Tuberkulose in ihrem Verhältnisse zur Mortalität in Deutschland [der Stand der Tuberkulosebekämpfung in Deutschland] (Denkschr. d. Intern. Tub.-Kongr. Paris 1905, vorgel. Berlin 1905). [Statistischer Nachweis, dafs „die in Deutschland befolgte Methode der Tuberkulosebekämpfung ihre guten Früchte bereits gezeitigt hat und wohl geeignet ist, dem ersehnten Ziele der Ausrottung der Tuberkulose entgegenzuführen“. *Kraemer.*]

1351. **Kemp,** Ein Fall von Salpingitis tuberculosa, durch Tuberkulin diagnostiziert (Hosp.-Tidende 4. R., Bd. 14, p. 501). [Die Diagnose wurde durch die histologische Untersuchung verifiziert. *Geirsvold.*]

1352. **Kimla, R.,** Cystitis caseosa (Virchows Archiv Bd. 186, p. 96). — (S. 497)

1353. **Kjer-Petersen, R.,** Über die nummerischen Verhältnisse der Leukocyten bei der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1. Suppl.-Bd.). — (S. 474)

1354. **Klapp,** Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit dem Schröpfverfahren (Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. Berlin Bd. 2). — (S. 493)

1355. **Kleefisch, C.,** Fälle von primärer Tuberkulose [Diss.] Greifswald. — (S. 484)

1356. **Kleine, F. K.,** Impftuberkulose durch Perlsuchtbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 52, H. 3 p. 495). — (S. 420)

1357. **Klepetar, D.,** Ein Beitrag zur Kasuistik der Säuglingstuberkulose (Prager med. Wchschr. 1905, No. 1). [5 Monate altes Kind mit anfangs zweifelhafter Lungenerkrankung, kurz vor dem Tode Bacillenbefund. Mutter litt an vorgeschrittener Lungentuberkulose. *Kraemer*.]
1358. **Klimmer,** Tuberkulose-Arbeiten (Sächs. Vet.-Ber. p. 357). — (S. 406)
1359. **Koch, R.,** Über den derzeitigen Stand der Tuberkulosebekämpfung (Ztschr. f. Tub. Bd. 8, H. 2). — (S. 479)
1360. **Koch, R.,** Über den derzeitigen Stand der Tuberkulosebekämpfung (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 89). — (S. 515)
1361. **Koch, W.,** Über die Verwendung des Kampfers bei Lungenkranken (Ther. Monatsh. H. 11). [K. empfiehlt seine „Prävalidinsalbe" an Stelle der Kampferinjektionen, die wieder von VOLLAND empfohlen wurden. *Kraemer*.]
1362. **Köhler,** Eine seltene Ätiologie der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 3). — (S. 468)
1363. **Köhler,** Zur Lehre von den Sympathicusaffektionen bei Lungentuberkulose [Hemihidrosis capitis] (Ibidem Bd. 5, H. 3). — (S. 476)
1363a. **Köhler, A.,** Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Mit 3 Abb. i. Text u. 15 Fig. a. 3 Taf. (III, 42 S.). Hamburg, Gräfe & Sillem. 4 *M*. (S. 504)
1364. **König, F.,** Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke, sowie der Brustwand und des Schädels. Berlin, Hirschwald. 5 *M*. — (S. 490)
1365. **König, F.,** Die Tuberkulose der Thoraxwand, mit besonderer Berücksichtigung der Rippentuberkulose auf Grund klinischer Beobachtung (Archiv f. klin. Chir. H. 1, p. 1-46). [Klinische Darstellung nach Erfahrungen an 110 Fällen von Rippencaries. *Kraemer*.]
1366. **Kopp, K. A.,** Beiträge zur Kasuistik der Tuberkulinbehandlung [Diss.] Greifswald. — (S. 392)
1367. **Koeppen, A.,** Tuberkulosestudien II (Ztschr. f. Hyg. Bd. 52, p. 111). — (S. 411)
1368. **Kossel, H.,** Kritik der DAMMANN-MÜSSEMEIERschen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 42, H. 5/6). — (S. 415)
1369. **Kovács, J.,** Was ergibt sich inbezug auf die Pathogenese der Lungentuberkulose nach Bestimmung der Infektionswege bei Fütterungs- und Inhalationsversuchen? (ZIEGLERS Beitr. Bd. 40, H. 2 p. 281). — (S. 436)
1370. **Kraemer, C.,** Studie über Heilung und Ausrottung der Tuberkulose (Württemb. med. Korrespondenzbl.). — (S. 388)
1371. **Kraus, R.,** u. **O. Kren,** Über experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen (Sitz.-Ber. d. k. k. Akad. d. Wiss. in Wien, Math.-naturw. Klasse Abt. 3, 1905, Bd. 114, H. 10 p. 851). — (S. 453)
1372. **Krause,** Über „spezifisches" Tuberkulin (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, p. 606). — (S. 392)

1373. **Krokiewicz, A., u. R. Engländer,** Erfahrungen mit Marmoreks Serum bei der Lungenphthise (Wiener klin. Wchschr. No. 11). [8 Fälle von Phthise mit Marmorek-Serum behandelt. Verff. sahen keine günstige Wirkung, vielmehr stets Verschlechterungen (Temperatursteigerungen, Schwellungen der Injektionsstelle, Intoxikationssymptome). Ein endgültiges Urteil geben die Verff. nicht ab. *Kraemer.*]

1374. **Krönig, E.,** Über maximale Färbung der Tuberkelbacillen im Auswurf und über das Anreicherungsverfahren (Med. Klinik No. 24). — (S. 379)

1375. **Krüger,** Die Anwendung des Neutuberkulins bei der Behandlung von Lungenschwindsucht (Münch. med. Wchschr. No. 26). — (S. 393)

1376. **Kümmel, R.,** Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Erkrankung des Oesophagus (Ibidem No. 10 p. 453). — (S. 481)

1377. **Küster, E.,** Über Kaltblütertuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 8, H. 3 u. 4). — (S. 429)

1378. **Kuthy, D. O.,** La question de la tuberculose dans les établissements pénitentaires (Ztschr. f. Tub. 1905, H. 1). — (S. 514)

1379. **Laignel-Lavastine,** Méningo-encephalo-myélite tuberculeuse, étudiée par les méthodes de Nissl et de Cajal (Bull. et mèm. de la Soc. anat. de Paris no. 4). [L. untersuchte Gehirn und Rückenmark eines Falles von tuberkulöser Meningitis nach Nissl u. v. Cajal und fand Veränderungen der Nisslschen Schollen und der Neurofibrillen. *Huebschmann.*]

1380. **Lange, W.,** Ein Beitrag zur Klinik der isolierten Felsenbeintuberkulose (Charité-Annalen p. 603). — (S. 489)

1381. **Lannelongue, Achard et Gaillard,** Sur le traitement, de la tuberculose pulmonaire par la sérotherapie (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 142, p. 1479). — (S. 408)

1382. **Laufer, R.,** Nouvelles recherches cliniques et expérimentales sur la ration alimentaire des tuberculeux. L'alimentation rationelle des tuberculeux [Suite]. (Rev. de la tub. Sér. 2 t. 3, no. 2 p. 128-142). [Klinisch. Ernährungsfrage. *Kraemer.*]

1383. **Laurens, P.,** La tuberculose des fosses nasales (Ibidem no. 5). [Nichts neues. *Kraemer.*]

1384. **Lecéne, P.,** Tuberculose rénale a forme fibreuse, sans caséification (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 81. Jahrg., no. 6 p. 436-438). [Nichts neues. *Lemierre.*]

1385. **Lecéne, P.,** Noyau tuberculeux isolé de la téte de l'épididyme (Ibidem no. 6 p. 479-480). [Nichts neues. *Lemierre.*]

1386. **Lesieur, Ch.,** Bacilles de Koch dans le sang (Lyon méd. 1905, no. 6). — (S. 462)

1387. **Letulle, M.,** Histogenèse des lésions tuberculeuses du poumon de l'homme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28). — (S. 467)

1388. **Levin, E.,** Behandlung der Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum Marmorek (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 413)

1389. **Lewiasch, S.**, Endresultate konservativer Behandlung der tuberkulösen Coxitis (Diss.). [L. berichtet über 100 in der Berner chirurgischen Klinik auf konservative Weise behandelte Fälle von Coxitis (Verbände, Lokalinjektionen, auch Tuberkuline). Von der eitrigen Form wurden 39%, von der nicht eitrigen 74,2% geheilt. *Kraemer.*]

1390. **Liebe,** Alkohol und Tuberkulose. Entgegnung auf den gleichnamigen Aufsatz von Hofrat Wolff in Bd. 4, 3 (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 3). [Polemik. Verf. tritt für Abstinenz ein. *Kraemer.*]

1391. **Lignières, J.**, A propos des vaccinations antituberculeuses (Bull. de la Soc. centr. de méd vétér. p. 703, 5 juil.). [L. fand bei einem nach Behrings Methode schutzgeimpften Rind 2 Monate später virulente Tuberkelbacillen in den peribronchialen Lymphdrüsen. *Hutyra.*]

1392. **Little, G.**, Lupus vulgaris beginning at 72 years of age (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 185, May). — (S. 487)

1393. **Little, G.**, A case of multiple tuberculosis verrucosa cutis (Ibidem vol. 18, p. 108-109, March.). [L. weist auf ihre Beziehungen zu Masern hin. *French.*]

1394. **Livierato, P.**, Di alcune ricercho riguardo dall' azione del siero di sangue di tubercolosa e quella del siero specifico antibacillare, nella resistenza dell' organismo contro l'infezione tubercolare (Gazz. d. Osp. e Clin. 1905, no. 151). — (S. 412)

1395. **Logothetopulos,** Über die Tuberkulose der Vulva (Archiv f. Gynäk. H. 2). — (S. 501)

1396. **Lohoff, K.**, Darmtuberkulose und Verfahren mit dem Darmkanal bei Tuberkulose der Gekrösdrüsen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 12). [Fleischbeschautechnische Mitteilung. *Johne.*]

1397. **Lorenz, P.**, Über suggestive Temperatursteigerungen bei Tuberkulösen (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 2). — (S. 474)

1398. **Löwenstein, E.**, Über den Verlauf der experimentellen Iristuberkulose des Kaninchens unter dem Einfluſs der streng spezifischen Behandlung (Ztschr. f. Tub. Bd. 10, H. 1 p. 36). — (S. 388)

1399. **Löwenstein, E.**, Über Septikämie bei Tuberkulose (Ibidem Bd. 7, H. 6). — (S. 463)

1400. **Löwenstein, E.**, Ein Beitrag zur Histologie des tuberkulösen Auswurfs (S.-A. a. Ztschr. f. Tub. Bd. 10, H. 1). — (S. 472)

1401. **Luard, H. B.**, Out-door labour for Sanatorium patients (Tuberculosis vol. 4, p. 13-21, May; p. 76-82, Aug.). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

1402. **Lublinski,** Die Schweigetherapie bei der Kehlkopftuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 52). [Verf. tritt für diese Therapie ein. *Kraemer.*]

1403. **Lucien-Graux,** Die Sanitätshausregister und der Kampf gegen die Tuberkulose (Tuberculosis No. 5). — (S. 517)

1404. **Lüdke, H.**, Tuberkulinreaktion und Tuberkulinimmunität (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 2). — (S. 383)

1405. **Lüdke, H.,** Beobachtungen über 100 mit altem Kochschen Tuberkulin behandelte Fälle (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, H. 2 p. 113). — (S. 389)

1406. **Lüdke,** Über den Nachweis von Antituberkulin (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 7, H. 1). — (S. 397)

1407. **Lüdke, H.,** Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Blut bei der Lungentuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 31 p. 949). — (S. 473)

1408. **Lumière, A.** et **L.,** Sur les milieux de culture solides (foie et rate), éminemment favorables au développement des bacilles de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 1. p. 568). — (S. 378)

1409. **Lundsgaard, K. K. K.,** Behandlung (Lichtbehandlung) von Lupus conjunctivae (Mitteil. a. Finsens med. Lysinst. H. 10). — (S. 488)

1410. **Mac Leod, J. M. H.,** Epithelioma on an X-Ray sear in a case of lupus vulgaris (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 104, March). — (S. 488)

1411. **Mac Leod, J. M. H.,** Tuberculosis cutis following measles (Ibidem vol. 18, p. 110, march). — (S. 488)

1412. **Manleitner,** Zur Kenntnis der Augentuberkulose bei Rind und Schwein [Diss.] Leipzig. [Von untersuchten tuberkulösen Rindern waren 5 $^0/_0$, von dergl. Schweinen 1,6 $^0/_0$ mit Augentuberkulose behaftet. Ausführliche Schilderung der klinischen Symptome und anatomischen Veränderungen. *Klimmer.*]

1413. **Maragliano, E.,** Die spezifische Therapie der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 43, 44, 45). — (S. 408)

1414. **Marfan,** Über den Schutz des Kindes vor der Tuberkulose in seiner Familie (Med. Blätter No. 4). — (S. 508)

1415. **Markl,** Über die Abwehrkräfte des Organismus gegen Tuberkuloseinfektion (Wiener med. Wchschr. 1905, No. 47 p. 2249). — (S. 398)

1416. **Markl,** Die Tuberkulose in der österreichischen Handelsmarine und deren Bekämpfung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, p. 22). — (S. 514)

1417. **Marmorek, A.,** Klinische Resultate des Antituberkuloseserums und seine Anwendung (Med. Klinik No. 3). — (S. 412)

1418. **Marmorek, A.,** Resorption toter Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 1179). — (S. 454)

1419. **Martin, L.,** et **A. Vandremer,** Bacilles tuberculeux dégraissés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28). — (S. 433)

1420. **Martel,** Über die Virulenz anscheinend gesunder Euter, die von tuberkulösen Tieren stammen (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 10, p. 302). [M. fand, dafs von 20 anscheinend gesunden Eutern tuberkulöser Tiere 4 virulente Tuberkelbacillen beherbergten. *Klimmer.*]

1421. **Martinian,** Contribution à l'étude de la tuberculose chondrocostale. Procédé opératoire de M. le prof. Roux (Revue méd. de la Suis. rom. 1905, no. 2). — (S. 492)

1422. **Martinotti, G.,** Azione della formaldeide sullo sviluppo del bacillo

della tubercolosi e della stafilococco piogeno aureo (Riforma med. no. 27). — (S. 379)

1423. **Meachens, N.,** Tuberculosis of the buttock (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 117). — (S. 383)

1424. **Medwedewa, S.,** Beiträge zur Kenntnis und Diagnose innerer Lymphdrüsentuberkulose [Diss.] Zürich. — (S. 461)

1425. **Mende,** Die Büllausche Heberdrainage bei Behandlung einer schweren Spondylitis tuberculosa (Therap. Monatsh. H. 11). — (S. 493)

1426. **Mendelsohn, L.,** Untersuchungen an Rindern über die Ursachen der Stenose der oberen Apertur und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Spitzenphthise. Stuttgart, Enke. — (S. 469)

1427. **Metallnikoff,** Die Tuberkulose der Bienenmotte [Galeria melonella] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 1/2). — (S. 432)

1428. **Metallnikoff,** Ein Beitrag zu der Frage über Immunität gegen die Infektion mit Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 3). — (S. 432)

1429. **Metham, P.,** The spread of prevention of tuberculosis (The Med. Magazine vol. 15, p. 659). — (S. 479)

1430. **Meyer,** Über das Verhalten des Kuheuters gegenüber künstlicher Infektion mit Rinder- und Menschentuberkelbacillen ([Diss.]; Ztschr. f. Tiermed. Bd. 10, p. 161). — (S. 421)

1431. **Mirabeau, S.,** Über Nieren- und Blasentuberkulose bei Frauen (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. H. 2). — (S. 498)

1432. **Mitulescu, J.,** Die Ergebnisse der spezifischen Behandlung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, H. 3 p. 238; H. 4 p. 380). — (S. 390)

1433. **Mitulescu,** Tuberkulose in Rumänien (Tuberculosis No. 5). — (S. 514)

1434. **Monod, Ch.,** Über die Serumtherapie der Tuberkulose (Klin.-ther. Wchschr. No. 7). — (S. 408)

1435. **Moore,** Eine Studie über Vogeltuberkulose (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 333-339). [M. weist auf Grund seiner Versuche darauf hin, dafs die Vogeltuberkulose nicht immer auf Säugetiere und die Tuberkulose des Menschen und der Rinder nicht stets auf Geflügel übertragbar ist. *Klimmer.*]

1436. **Moread,** Tuberculose de la cornée et de l'iris (Lyon méd. 1905, no. 16). [Nichts neues. *Lemierre.*]

1437. **Morin,** Tuberkulosebehandlung im Höhenklima (Ther. Monatsh. H. 11). [Bericht über 385 in Leysin behandelte Phthisiker. *Kraemer.*]

1438. **Moser,** Trauma und Gelenktuberkulose (Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 4). — (S. 490)

1439. **Moussu, G.,** Le lait des femmes tuberculeuses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27 p. 171-172). [Vorläufige Mitteilung. Es gelang dem Verf., bis jetzt die mit solcher Milch geimpften Meerschweinchen tuberkulös zu machen. *Dold.*]

1440. **Moussu, M. G.,** Tuberculose humain en culture „in vivo“ chez les animaux domestiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26). — (S. 383)
1441. **Moussu, G.,** Le bilan actuel de la vaccination antituberculeuse (Semaine méd. no. 49). — (S. 405)
1442. **Moussu,** Le bilan actuel de la vaccination et de la sérotherapie antituberculeuse (Rec. de méd. vétér. p. 741, 15 nov.). — (S. 406)
1443. **Moussu,** Die Milch tuberkulöser Kühe (Archiv f. Tierheilk. Bd. 32, p. 279). — (S. 522)
1444. **Much** u. **Römer,** Ein Verfahren zur Gewinnung einer von lebenden Tuberkelbacillen und anderen lebensfähigen Keimen freien, in ihren genuinen Eigenschaften im wesentlichen unveränderten Kuhmilch (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 3). — (S. 516)
1445. **Müller,** Der Wert des Tuberkulins als diagnostisches Mittel (Holl. Ztschr. Bd. 33, p. 496). — (S. 387)
1446. **Müller, L.,** Über Mastitis scrofulosa bei Kindern (Deutsche med. Wchschr. 1905, No. 1). [4 Fälle chronischer schmerzhafter Anschwellung der Brustdrüsen bei skrofulösen Kindern ohne Eiterung oder Fieber. *Kraemer.*]
1447. **Müller, W.,** Behandlung der Lungentuberkulose mit dem Marmorekschen Serum (Wiener med. Wchschr. 1905, No. 49). [5 ausschliefslich mit Serum behandelte Fälle mit günstigem Verlauf. *Kraemer.*]
1448. **Munter, J.,** Über die Verwertbarkeit des Jatrevin in der Therapie der Tuberkulose (Med. Klinik No. 42). [Antiseptisches Mittel zur Inhalation empfohlen. 10 Fälle, günstige Wirkung. *Kraemer.*]
1449. **Mygind, H.,** Lupus cavi nasi (Mitteil. aus Finsens med. Lysininstitut in Kopenhagen H. 10). — (S. 487)
1450. **Nagel,** Tausend Heilstättenfälle (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 4). — (S. 513)
1451. **Nattan-Larrier,** La tuberculose mammaire. Un procédé pour la recherche des bacilles tuberculeux (Archiv de méd. expér. 1904, p. 177). — (S. 454)
1452. **Nattan-Larrier, L.,** et **A. Bergeron,** L'hydrohémolyse et la recherche des bacilles de Koch dans le sang. Étude expérimentale (Journal de physiol. et de pathol. génér. 1905, no. 6). — (S. 462)
1453. **Nattan-Larier, L.** e **G. Ronzoni,** Contributio alla diagnosi di tubercolosi polmonare col metodo della inoculazione intramammaria (Gazz. Med. Italiana no. 4). — (S. 472)
1454. **Nebesky, O.,** Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, H. 5). — (S. 501)
1455. **Neifser, E.,** Über Sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten Formen der Tuberkulose (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905, H. 1/3). [N. empfiehlt zur Diagnose der Bronchialdrüsen die Sondenpalpation vom Oesophagus aus (Aufblasung eines Kondomgummifingers am Ende der Schlundsonde). Der Druck wird schmerzhaft empfunden. *Kraemer.*]

1456. **Neumann, W.,** u. **H. Wittgenstein,** Das Verhalten der Tuberkelbacillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion (Wiener klin. Wchschr. No. 28 p. 858). — (S. 452)

1457. **Newsholme, A.,** An inquiry in to the principal causes of the reduction in the death rate from phthisis during the last forty years, with special reference to the segregation of phthisical patients in general institutions (Journal of Hyg. p. 304). [Nichts neues. *French.*]

1458. **Oberndorfer,** Pathogenese und pathologische Anatomie der Genitaltuberkulose (S.-A. a. Wiener klin. Rundschau No. 39 u. 40). [Besprechung nach der Literatur. Nichts neues. *Kraemer.*]

1459. **Orth, J.,** Die Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose (S.-A. a. Deutsche Revue, Januar). [Kurze, klare Darstellung des Wesens und der Entstehung der Tuberkulose und der schon versuchten und noch zu versuchenden Mittel ihrer Bekämpfung. Bakteriologisch nichts neues. *Dold.*]

1460. **Orth, J.,** Experimentelle Lungenschwindsucht bei Tieren (Berliner klin. Wchschr. No. 20 p. 645). — (S. 440)

1461. **Orth, J.,** Tuberkulöses Granulationsgewebe ohne Tuberkel. Nachschrift zu der vorstehenden Abhandlung Kimla's (Virchows Archiv Bd. 186, p. 123) — (S. 498)

1462. **Ost, W.,** Statistik der Lungenheilanstalten in der Schweiz für die Jahre 1902, 1903, 1904 und zusammenfassend über den fünfjährigen Zeitraum von 1900-1904 (Ztschr. f. Tub. H. 3). [Bericht über die Entlassungserfolge von 1318 länger als 4 Wochen behandelten Kranken. *Kraemer.*]

1463. **Ostertag, Breidert, Kaestner** u. **Krautstrunck,** Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der Tuberkulose des Rindes (Arb. a. d. hyg. Inst. d. kgl. tierärztl. Hochschule Berlin 1905, No. 5). — (S. 518)

1464. **Otto,** Tuberkulose bei einem Wapitihirsch (Sächs. Vet.-Ber. p. 61). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1465. **Pach,** Die Kindersterblichkeit und Lungentuberkulose in Budapest (Wiener klin. Wchschr. No. 49). — (S. 509)

1466. **Pasch, E. R.,** Beiträge zur Klinik der Nasentuberkulose [Diss.] Breslau 1905. [Klinische Einzelheiten über Vorkommen, Verlauf, Diagnose, Therapie usw. *Kraemer.*]

1467. **Paefsler, H.,** Über akute Darmtuberkulose unter dem Bilde einer schweren allgemeinen Infektionskrankheit (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2090). — (S. 483)

1468. **Paterson, M. S.,** u. **F. C. Shrubsall,** Hints for the consumptive at Home (Tuberculosis vol. 4, p. 140, nov). — (S. 517)

1469. **Paetzold,** Über die isolierte primäre Tuberkulose des Ohrläppchens (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 4/6). — (S. 487)

1470. **Penzoldt,** Einiges zur Frage der Tuberkulosebehandlung in Volksheilstätten (Münchener med. Wchschr. No. 17). [Nichts Bakteriologisches. *Kraemer.*]

1471. **Pernet, G., and J. L. Bunch,** The opsonic treatment of certain diseases of the skin (British Journal of Dermat. p. 339). — (S. 395)

1472. **Pernet, G., and J. L. Bunch,** The opsonic treatment of certain diseases of the skin (Ibidem vol. 18, p. 397, 424, nov., dec.). — (S. 393)

1473. **Petri, W.,** Beitrag zur Kenntnis des tuberkulösen Duodenalgeschwürs [Diss.] Tübingen. — (S. 482)

1474. **Petterson, O. O.,** Über die Ansteckungsgefahr durch die Lungentuberkulösen in verschiedenen Krankheitsstadien (Upsala Lækareför. Forhandl. N. F., Bd. 11, p. 130; Nordisk. Med. Arkiv 3. F., Bd. 6, p. 1). — (S. 471)

1475. **Philippi, H.,** Die Lungentuberkulose im Hochgebirge. Die Indikationen und Kontraindikationen desselben sowie die Anwendung des alten Kochschen Tuberkulins. Stuttgart, Enke. — (S. 392)

1476. **Plate, E.,** Über die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus ([Diss.] Bern; Archiv f. Tierheilk. Bd. 32, p. 186). — (S. 448)

1477. **Plesch, J.,** Über den Stoffwechsel bei Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung des Sputums (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. H. 2). — (S. 473)

1478. **Poels,** Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes (Holländ. Ztschr. Bd. 33, p. 477, 535). — (S. 524)

1479. **Port, J.,** Über die Beziehungen zwischen Hämoptoë und Fibringerinnsel im Auswurf (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 6, H. 3). — (S. 475)

1480. **Portmann, H.,** Über Meningitis tuberculosa nach Beobachtungen der medizinischen Klinik in Zürich [Diss.] Zürich 1905. [Bearbeitung von 80 Fällen mit 76 Sektionsbefunden, welche viele interessante Einzelheiten bietet. *Kraemer.*]

1481. **Preufsischer und württembergischer statist. Veterinärbericht** p. 104: Tuberkulose bei einem preufsischen Militärpferde. [Kasuistik. *Klimmer.*]

1482. **Prietsch,** Tuberkulose bei Pferden (Sächs. Vet.-Ber. p. 60). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1483. **Prinzing, F.,** Die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Säuglingssterblichkeit unter statistischen Gesichtspunkten (Tuberculosis No. 9). — (S. 504)

1484. **Probst,** Tuberkulose und Kavernenbildung bei einem Ziegenbock (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 141). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1485. **Rabinowitsch, L.,** Über spontane Affentuberkulose, ein Beitrag zur Tuberkulosefrage (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 866). — (S. 427)

1486. **Rabinowitsch, L.,** Die Beziehungen der menschlichen Tuberkulose zu der Perlsucht des Rindes (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 784). — (S. 427)

1487. **Rabinowitsch, L.,** Neuere experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 45 p. 1809). — (S. 428)

1488. **Rabinowitsch, L.,** Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere (Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin zur Feier der Vollendung der Neubauten, hrsg. von ORTH). — (S. 417)

1489. **Rabinowitsch, L.,** Neuere experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Vortrag. (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 817). — (S. 417)

1490. **Rabinowitsch, L.,** Zur Identitätsfrage der Tuberkelbakterien verschiedener Herkunft (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, H. 4 p. 305). — (S. 415)

1491. **Radionoff, S.,** Über die Tuberkulose der Schädelknochen [Diss.] Basel. — (S. 489)

1492. **Rall, O.,** Tuberkulose des Schädeldaches [Diss.] Tübingen. — (S. 488)

1493. **Rasmussen,** Die Häufigkeit der Tuberkulose in der Schlundgegend bei Rindern (Maanedsskr. f. Dyrlæger Bd. 17, p. 474). — (S. 525)

1494. **Raviart,** La tuberculose du myocarde (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. no. 2). — (S. 493)

1495. **Regnér,** Die Tuberkulosebekämpfung unter den Rindern in Schweden. Upsala 1905. [Zwei Umstände kämen gerade in Schweden sehr zu statten, nämlich erstens, dafs hier die Rinder an keiner anderen ansteckenden Krankheit leiden, und zweitens, dafs die Güter meist aus mehreren Gebäuden bestehen, so dafs man die Tiere leicht isolieren kann. *Klimmer.*]

1496. **Reitz,** Milchhygiene und Tuberkulosebekämpfung in Dänemark und Schweden, zugleich ein Beitrag zur Technik der Pasteurisierapparate (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 16, p. 143). — (S. 523)

1497. **Rennert, O.,** Über Tonsillartuberkulose, ein weiterer Beitrag zur Behandlung mit Neutuberkulin (Deutsche med. Wchschr. No. 3). — (S. 481)

1498. **Rénon,** Le traitement de la tuberculose par la récalcification de l'organisme suivant la méthode de M. PAUL FERRIER (Revue de la tub. no. 3 p. 303). — (S. 516)

1499. **de Renzi, E.,** Über einige Enttäuschungen und Hoffnungen bei der Behandlung der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 19). — (S. 517)

1500. **Reuchlin, H.,** Über Erfahrungen mit dem KOCHschen Tuberkulin (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.). [Bericht über gute Erfahrungen bei therapeutischer Anwendung von Neutuberkulin bei verschiedenen Augenerkrankungen, sowie über diagnostische Anwendung von Alttuberkulin, auch bei phlyctänulären Erkrankungen. *Fleischer.*]

1501. **Reutmann,** Über die Einflüsse bei dem verschieden häufigen Auftreten und bei der Entstehung von Lokalisationen des Milzbrandes bei Haustieren (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 547). [Behandelt die Disposition der Tiere und Virulenz der Milzbrandbacillen, ohne etwas wesentlich neues zu bringen. *Johne.*]

1502. **Ribbert, H.,** Über Miliartuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 5). — (S. 463)

1503. **Ribbert, H.,** Über primäre Tuberkulose und über die Anthracose der Lungen und der Bronchialdrüsen (Ibidem No. 40 p. 1615). — (S. 474)

1504. **Richter, J.,** Über die Tuberkulosetilgungsverfahren von Bang u. Ostertag mit Rücksicht auf ihre Anwendbarkeit auf die Verhältnisse in Sachsen (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 187-210). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

1505. **Richter, J.,** Zur Kenntnis des sogen. Ileocöcaltumors (Zieglers Beiträge Bd. 39, H. 2). — (S. 484)

1506. **Richter,** Die Feststellung der Tuberkulose bei Rindern (Vortragsref. i. d. Berliner tierärztl. Wchschr. p. 901). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

1507. **Richter,** Die Tuberkuloseverbreitung durch tuberkulöse Vatertiere vom tierzüchterischen Standpunkt (Ibidem p. 169). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

1508. **Riebold, G.,** Zur Frage der Heilbarkeit und der Therapie der tuberkulösen Meningitis (Münchener med. Wchschr. No. 35 p. 1709). — (S. 496)

1509. **Richter u. Taubel,** Weitere Mitteilungen über Ziegentuberkulose (Rundschau a. d. Geb. d. ges. Fleischbeschau No. 1). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1510. **Rockenbach, F.,** Über die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose in dem badischen Orte Walldorf (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 6, H. 4). — (S. 511)

1511. **Roeder, H.,** Die Lungentuberkulose im schulpflichtigen Alter (Berliner klin. Wchschr. No. 13). [Die Schulen sollten deshalb zwecks Auslese der Tuberkulose und Tuberkuloseverdächtigen durchmustert und die Kinder Erholungs- und Heilstätten überwiesen werden. Der Schwerpunkt der Tuberkulosebekämpfung ist hier zu suchen. *Kraemer.*]

1512. **Rome** et **Bombes de Villiers,** Aortite septique ulcéro-végétative de nature probablement tuberculeuse (Lyon méd. 1905, no. 34). — (S. 496)

1513. **Römer, P. H.,** Zur Präventivtherapie der Rindertuberkulose nebst kritischen Studien zur Tuberkuloseinfektionsfrage (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 6, H. 4). — (S. 402)

1514. **Rondopoulo, P.,** Lungentuberkulose in Griechenland während der letzten 5 Jahre (Tuberculosis No. 1). — (S. 478)

1515. **Roepke, O.,** Die Behandlung der Wäsche bei Tuberkuloseerkrankungen in der geschlossenen Anstalt und in Privathausfällen (Ztschr. f. Tub. H. 3). — (S. 518)

1516. **Roepke, O.,** Zur Aufklärung und Belehrung über die Tuberkulose, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung (im Auftrag d. Vorst. d. Pensionsk. f. d. Arbeiter d. preufs. Eisenbahn-Gemeinsch. verf. Meldungen 1905). [Populäre Broschüre. *Kraemer.*]

1517. **Rosatzin, Th.,** Die Verteilung der Tuberkulosesterbefälle in einem

alten Stadtviertel Hamburgs von 1894-1903 (Ztschr. f. Tub. H. 5). — (S. 514)

1518. **Rosenfeld, S.,** Die Ausbreitung der Tuberkulose in Österreich (Ibidem H. 5). [R.s Arbeit handelt von der geographischen Verteilung der Tuberkulose in Österreich. Es liegt ihr das Material für die Jahre 1896-1901 zugrunde (1895 Änderung der offiziellen Todesursachenstatistik). Die Tuberkulosezahlen sind für Bezirkshauptmannschaften und Städte tabellarisch aufgezählt. *Kraemer.*]

1519. **Rossignol** et **Vallée,** Expériences sur la vaccination antituberculeuse des bovins selon le procédé de M. v. Behring (Revue de la tuberculose no. 3 p. 217). — (S. 404)

1520. **Rosthorn, A.,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Mtsschr. f. Geb. u. Gyn. H. 5). — (S. 501)

1521. **v. Rosthorn** u. **Fraenkel,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Deutsche med. Wchschr. No. 17). — (S. 502)

1522. **Roth-Schulz,** Über den diagnostischen Wert des alten Kochschen Tuberkulins (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 2). — (S. 385)

1523. **Röver,** Über 25 mit Marmoreks Serum behandelte Fälle von Tuberkulose (Ibidem Bd. 5, H. 3). — (S. 414)

1524. **Rubin, J.,** Tuberkulose und Schwangerschaft [Diss.] Freiburg i. Br. 1905. [Literaturbericht. Ungünstiger Einfluſs, daher aktives Eingreifen erforderlich. *Kraemer.*]

1525. **v. Ruck, K.,** Über Immunisierung gegen Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. No. 5). — (S. 400)

1526. **Rumpf,** Zur Prognose der Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 29). [R. gibt für die Prognose der Lungentuberkulose sehr beachtenswerte Zahlenangaben, berechnet aus dem Dauererfolge von 990 seit 4 Jahren aus der Heilstätte Friedrichsheim (Baden) entlassenen Kranken. *Kraemer.*]

1527. **Sahli,** Über Tuberkulinbehandlung (Correspzbl. f. Schweizer Ärzte No. 12 p. 373; No. 13 p. 417). — (S. 391)

1528. **Salge, B.,** Ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Infektion im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, 3. F., Bd. 13, p. 1). — (S. 507)

1529. **Salomon, H.,** et **A. Paris,** Lésion de la rate dans l'infection tuberculeuse expérimentale par injections intracardiaques des bacilles de Koch (Compt. rend. de la Soc. de Biol. vol. 1, p. 1052). — (S. 452)

1530. **Saltykow,** Die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose im Körper (Correspzbl. f. Schweizer Ärzte No. 18 p. 585). — (S. 462)

1531. **Saugmann, C.,** Die Tuberkulosefrage in Dänemark im Jahre 1905 (Ztschr. f. Tub. H. 6). [Das Jahr 1905 bildet einen Wendepunkt durch die neuen Gesetze (Anzeigepflicht, Eintritt des Staates für die Unbemittelten in gröſstem Umfange). *Kraemer.*]

1532. **Savoire, C.,** Oeuvre de préservation de l'enfance contre la Tuberculose (Tuberculosis No. 7). — (S. 509)

1533. **Schapiera, L.,** Contribution à l'étude de la tuberculose conglomerée du foie [Thèse] Genève 1905. — (S. 486)
1534. **Scheel, V.,** Die Häufigkeit von geheilter Lungentuberkulose (Bibl. for Läger p. 47). — (S. 479)
1535. **Schenk,** Gehirntuberkulose bei einer Kuh (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehz. p. 705). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1536. **Schiel,** Geflügeltuberkulose (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 714). [Enthält nichts neues; weist vor allem auf die weite Verbreitung der Geflügeltuberkulose hin. *Klimmer.*]
1537. **Schkarin, A. N.,** Über Agglutination bei Skrophulose (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, 3. F., Bd. 13, p. 11). — (S. 399)
1538. **Schlaepfer,** Die Lösungsverhältnisse bei Pneumonia fibrinosa und Pneumonia tuberculosa sive caseosa (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 5, H. 1). — (S. 476)
1539. **Schleich,** Über die primären tuberkulösen Uvealerkrankungen (Deutsche med. Wchschr. No. 38). [Klinische Erfahrungen: unter 159 Fällen primärer chronischer Uvealerkrankung sind 37% tuberkulös, bei ebenso vielen mufste die Diagnose offenbleiben, bei 17,6% Lues, bei 7% andere Erkrankungen. *Fleischer.*]
1540. **Schlofsmann, A., u. St. Engel,** Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 1070). — (S. 443)
1541. **Schlofsmann,** Über die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk Bd. 43, p. 99). — (S. 505)
1542. **Schlofsmann, A.,** Die Tuberkulose im frühen Kindesalter [Bericht, erstattet f. d. 5. intern. Tuberkulosekonferenz im Haag] (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 3). — (S. 505)
1543. **Schlofsmann, A.,** Tuberkulose (S.-A. a. d. Handb. d. Kinderheilk., herausgeg. v. Pfaundler u. Sch. Leipzig, F. C. W. Vogel). — (S. 506)
1544. **Schmidt, O.,** Über die Beziehungen zwischen Tuberkulinreaktion und Krankheitsstadium der Tuberkulose [Diss.] Tübingen. — (S. 382)
1545. **Schneider,** Zur Behandlung der Tuberkulose mit Geosot (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 5, H. 1). [Warme Befürwortung des Mittels. Klinisch. *Kraemer.*]
1546. **Schnitzer, E.,** Schädeltuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Therapie nach König [Diss.] Berlin. — (S. 489)
1547. **Schnöller, A.,** Theoretisches und praktisches über Immunisierung gegen Tuberkulose nebst Statistiken von 211 mit Denysschem Tuberkulin behandelten Lungenkranken. Strafsburg 1905, Schmidt. — (S. 399)
1548. **Schricker,** Erfahrungen mit von Behringscher Tuberkulose-Schutzimpfung der Rinder (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 121). — (S. 406)
1549. **Schröder, G.,** Über die Wirkungen des Alttuberkulins. Experimentelle Studie (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 6, H. 4). — (S. 382)
1550. **Schröder, G.,** Die Lungentuberkulose im Hochgebirge, zugleich

eine kritische Besprechung des gleichnamigen Werkes von Dr. Philippi-Davos (Deutsche Med.-Ztg. No. 40). [Polemischer Artikel, welcher die von den Hochgebirgsärzten neuerdings wieder mehrfach hervorgehobenen besseren Erfolge im Hochgebirge scharf kritisiert und zeigt, dafs die Hochgebirgskur in mannigfacher Weise vielleicht sogar schadet oder schlechter wirkt. *Kraemer.*]

1551. **Schröder, G.,** Streitfragen in der Lehre vom Fieber der chronischen Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 5, H. 1). [S. wendet sich wiederholt gegen die Angabe, dafs das Fieber Tuberkulöser im Hochgebirge öfter schwinde als im Tiefland. Diese Angabe ist nicht nur unrichtig, sondern es spricht sogar manches dafür, dafs in vielen Fällen im Hochgebirge eher geschadet wird. *Kraemer.*]

1552. **v. Schrötter, H.,** Zur Kenntnis der Tuberkulose des Oesophagus (Ibidem Bd. 6, H. 3). — (S. 481)

1553. **Schulin, K.,** Die Pathologie der Tuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 2, 3 p. 78, 134, 183). — (S. 459)

1554. **Schultze, W. H.,** Gibt es einen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose? Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Infektionswegen der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, H. 5 p. 425). — (S. 466)

1555. **Schultze, W. H.,** Über Endocarditis tuberculosa parietalis (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 17, No. 8 p. 305). — (S. 487)

1556. **Schultze,** Die chirurgische Behandlung des Gesichtslupus (Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. Bd. 1). — (S. 494)

1557. **Schweitzer, Ph.,** Über Polyarthritis tuberculosa [Diss.] Tübingen. — (S. 492)

1558. **Schwiening, H.,** Über Körpergröfse und Brustumfang bei tuberkulösen und nichttuberkulösen Soldaten (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 5). [Berechnet nach den Zählkarten von 4540 tuberkulösen und 4707 nichttuberkulösen Mannschaften. Die Körpergröfse ist bei den Tuberkulösen bedeutender, der Brustumfang kleiner. *Kraemer.*]

1559. **Sciovesco** et **Monier-Vinard,** Étude physico-chimique du liquide d'une péritonite tuberculeuse à forme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 32). — (S. 486)

1560. **Senator, M.,** Zur Frage der Herkunft der tuberkulösen Infektion (Med. Klinik No. 19). — (S. 480)

1561. **Serno, O.,** Über die Beziehungen zwischen Schwangerschaft, Wochenbett und Tuberkulose [Diss.] Jena. — (S. 503)

1562. **Sievers, R.,** Über die Behandlung der Tuberkulose mit Marmoreks Antituberkulose-Serum in Finland (Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 48, p. 385). [Keine besonders günstigen Resultate. *Geirsvold.*]

1563. **Simmonds, M.,** Über Frühformen der Samenblasentuberkulose (Virchows Archiv Bd. 183, p. 92). — (S. 499)

1564. **Sobernheim, G.,** Über einige Eigenschaften des Tuberkuloseserums (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beil., p. 114). — (S. 407)

1565. Sorge, J., u. E. Sueſs, Über Endocarditis bei Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 7). — (S. 494)

1566. Spengler, K., Die Doppelätiologie der tuberkulösen Phthise und die Vaccinationsbehandlung (Wiener klin. Rundschau No. 33 p. 613). — (S. 467)

1567. Spengler, L., Zur Chirurgie des Pneumothorax (10 eigene Fälle von geheiltem tuberkulösen Pneumothorax, verbunden in 6 Fällen mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose). [Diss.] Tübingen. — (S. 476)

1568. Spitta, H. R. D., An account of some eflorements in connection with Dr. Marmoreks method of the early diagnosis of Tuberculosis (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 11, p. 383). — (S. 434)

1569. Springefeldt, Ist Griserin ein Heilmittel der Tuberkulose ([Diss.]; Archiv f. Tierheilk. Bd. 32, p. 546). [Spricht dem Griserin jede Bedeutung als Heilmittel gegen die Tuberkulose und als inneres Desinfektionsmittel ab. *Klimmer.*]

1570. Squire, J. E., The Results of Sanatorium treatment of Consumptives (Tuberculosis vol. 4, p. 103-115, Nov.). [Bespricht die Erfolge, die durch Sanatoriumbehandlung in über 1000 Fällen von Phthisis erzielt wurden, und schlieſst aus ihnen, daſs die Behandlung in Sanatorien unbestreitbar wirkungsvoll ist. *French.*]

1571. Stadelmann, E., u. A. Benfey, Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Marmoreks Serum (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 414)

1572. Steinbrenner, Gehirntuberkulose beim Rind (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 50, p. 385). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1573. Stenström, Über tuberkulöse Spondylitis bei Kühen (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 10, p. 133). [Pathologisch-anatomische Mitteilung. *Johne.*]

1574. Stockert, Über Tuberkulose der Schädelbasis (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 4). — (S. 489)

1575. Strebel, H., Über kombinierte Behandlung des Lupus (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905, 2. Teil, Leipzig). [Mittels verschiedener Bestrahlungsarten. *Kraemer.*]

1576. Strehlinger, Dreijährige Erfahrung über die Schutzimpfung gegen die Tuberkulose der Rinder nach Behring (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 10, p. 118). [St. zieht aus seinen 3jährigen Beobachtungen über die Behringsche Schutzimpfung gegen die Rindertuberkulose den Schluſs, daſs nach genannter Methode die Rindertuberkulose erfolgreich bekämpft werden kann. *Johne.*]

1577. Stubenvoll, F. B., Alkoholismus und Tuberkulose. Ausgabe A, hrsg. v. deutschen Arbeiter-Abstinentenbund, No. 12, Berlin. [St. hält die Beziehungen des Alkoholismus zur Tuberkulose für sehr enge. Der Alkohol hat nachteilige Wirkung sowohl in ökonomischer, wie gesundheitlicher Beziehung. Er schafft zur Klassendisposition, welche durch die soziale Lage bewirkt wird, noch eine individuelle

Disposition. Deshalb ist die Abstinenz am meisten zu empfehlen. *Kraemer.*]

1578. **Swierstra, J.,** Kommen in dem Fleisch und in makroskopisch unverändert erscheinenden Lymphdrüsen von tuberkulösen Tieren Tuberkelbacillen vor? Vorläufige Mitteilung (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 2). — (S. 521)

1579. **Tallgren,** Rückschlag bei der hygienischen Methode der Tuberkulosebekämpfung (Finsk. veter. Tidskrift Bd. 12, p. 43). — (S. 525)

1580. **Tauszk,** Taka-diastase in tuberculosis (The Med. Mag. vol. 18, p. 389). — (S. 516)

1581. **Teichel, J. W.,** Tuberkulose und Rotlauf unserer Haustiere. Physiologisch erläutert. Leipzig, Borggold. [Ist eine lediglich zu Reklamezwecken geschriebene Broschüre (Teichels Blut- und Nährsalze), welche sich unmöglich zur Besprechung in dem Jahresbericht eignet. *Klimmer.*]

1582. **Teleky, L.,** Die Sterblichkeit an Tuberkulose in Österreich 1873 bis 1904 (Wiener klin. Wchschr. No. 39). [Statistische Arbeit. *Kraemer.*]

1583. **Tendeloo,** Kollaterale tuberkulöse Entzündung (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 4). — (S. 459)

1584. **Tendeloo, N. Ph.,** Zur Frage der enterogenen Lungentuberkulose (Intern. Ctbl. f. d. ges. Tub.-Lit. No. 4). [Bericht über die Versuche von Calmette und Guérin und Zurückweisung ihrer Schlufsfolgerungen. Die Versuche sind zu klein, zu ungenau mitgeteilt, Fehler sind nicht ausgeschlossen. *Kraemer.*]

1585. **Terpstra,** Lungenheilstätte Hoog Laren bei Amsterdam (Tuberculosis No. 8). [Beschreibung der Heilstätte. *Kraemer.*]

1586. **Teutschländer, O. R.,** Wie breitet sich die Genitaltuberkulose aus? [Ascension oder Descension] (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 2 p. 83). — (S. 499)

1587. **Thétard,** Beobachtungen über Tuberkulose bei Haustieren (Rundschau f. Fleischbeschau p. 82, 184). [Betr. einige Beobachtungen, aus denen Verf. auf eine Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf Schweine schliefsen zu können glaubt. *Klimmer.*]

1588. **Thue, K.,** Über Sekundärinfektion bei Tuberkulose (Wiener med. Presse No. 10 p. 521). — (S. 462)

1589. **Trautwein, H.,** Über tuberkulöse Caries der Orbitalknochen [Diss.] Freiburg. — (S. 489)

1590. **Turban,** Demonstration und Erläuterung mikroskopischer Präparate von Tuberkulose (Verh. d. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1905). — (S. 377)

1591. **Uffenheimer, A.,** Über das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion (Berliner klin. Wchschr. No. 14 p. 421). — (S. 435)

1592. **Uhl,** Über die neutrophilen Leukocyten bei der spezifischen Therapie der chronischen Lungentuberkulose [Alt-Tuberkulin, Neu-

Tuberkulin, Koch (Bacillenemulsion), Tuberkulinum Denys, Hetol] (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 3). — (S. 459)

1593. **Ullmann, E.,** Über meine Erfolge mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum (Wiener klin. Wchschr. No. 12, p. 671 und No. 22). — (S. 414, 415)

1594. **Vagedes, K.,** Bemerkungen zu der Arbeit von G. Fraenkel und Baumann, Untersuchungen über die Infektiosität verschiedener Kulturen des Tuberkelbacillus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 55, p. 321-326). [Erwiderung mit Bezugnahme auf die Einzelheiten in jener Arbeit. Wahrung des eigenen Standpunktes bezüglich der Verwendung von Kaninchen zur Virulenzprüfung. *Huebschmann.*]

1595. **Vallée, M. H.,** Bacilles tuberculeux dégraissés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 31). [Diskussionsbemerkungen zur Technik der Herstellung von entfetteten Bacillen. *Huebschmann.*]

1596. **Vallée, M. H.,** Bacilles tuberculeux dégraissés (Ibidem vol. 1, p. 1200). — (S. 434)

1597. **Vallée, M. H.,** De la virulence des ganglions chez les tuberculeux (Ibidem vol. 1, p. 911). — (S. 521)

1598. **de Vecchi, B.,** I tessuti animali come substrati nutritivi per il bacillo tubercolare (Riforma med. no. 29). — (S. 378)

1599. **Veit, J.,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Ther. d. Gegenw. H. 11). — (S. 502)

1600. **Villaret, M.,** et **L. Tissier,** Discussion des données fournies par la clinique et le laboratoire dans certaines formes de meningite tuberculeuse (Revue de la Tub. no. 1). — (S. 496)

1601. **de Waele, H.,** La réaction de la tuberculine et la possibilité de produire une réaction analogue avec d'autres microbes (Annales de la Soc. de Méd. de Gand p. 280). — (S. 381)

1602. **de Waele, H.,** La tuberculine-réaction et la possibilité d'obtenir une réaction analogue avec d'autres microbes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28). — (S. 381)

1603. **Wartmann, Th.,** Über gesteigertes Längenwachstum der Röhrenknochen jugendlicher Individuen im Anfangsstadium tuberkulöser Gelenkentzündungen (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 4/6). — (S. 489)

1604. **Wassermann, A.,** u. **C. Bruck,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Tuberkelbacillenpräparaten auf den tuberkulös erkrankten Organismus (Deutsche med. Wchschr. No. 12 p. 449). — (S. 395)

1605. **Weber, A.,** Die Infektion des Menschen mit den Tuberkelbacillen des Rindes (Ibidem No. 49 p. 1980). — (S. 425)

1606. **Wehrli, E.,** Weitere klinische und histologische Untersuchungen über den unter dem Bilde der knötchenförmigen Hornhauttrübung (Groenouw) verlaufenden chronischen Lupus der Hornhaut (Archiv f. Augenheilk. Bd. 55, p. 126). [Auf Grund klinischer Beobachtung und histologischer Untersuchung glaubt W. die Erkrankung als tuberkulös bezeichnen zu können, obwohl er keine typischen Tu-

berkel, keine Bacillen fand und die Impfversuche negativ ausfielen. *Fleischer.*]

1607. **Weil, E., u. H. Nakajama,** Über den Nachweis von Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe (Münchener med. Wchschr. No. 21 p. 1001). — (S. 396)

1608. **Weinberg,** Lungenschwindsucht beider Ehegatten. Ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose in der Ehe (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 5, H. 4). — (S. 503)

1609. **Weinberg, W.,** Die Tuberkulose in Stuttgart 1873-1902. Ergebnisse der Untersuchungen einer vom Stuttgarter Vereine eingesetzten Kommision (Württemb. med. Cspdzbl. No. 1 u. 2). — (S. 509)

1610. **Weinberg, W.,** Tuberkulose und Familienstand (Ctbl. f. allgem. Gesundheitspfl. H. 3/4 p. 85-112). [Statistischer Beitrag. *Kraemer.*]

1611. **Weinbrenner, Ed.,** Über die Dauerheilung operativ behandelter chirurgischer Tuberkulosen. [Diss.] Tübingen. [223 Fälle. *Kraemer.*]

1612. **Weiſs, G.,** Die diagnostische und therapeutische Anwendung des Tuberkulins (Ctbl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. No. 11 p. 401 -411). [Beginn eines Sammelreferats der Literatur von 1900-1905 betreffend die Herstellung, die allgemeine Bedeutung und die diagnostische Anwendung des Tuberkulins. *Huebschmann.*]

1613. **Wenzel,** Zwei seltene Fälle von Tuberkulose beim Pferd und Hunde (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 159). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1614. **Wiesel,** Beiträge zur Statistik und Klinik der Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 5, H. 4). [Statistische Bearbeitung von 556 Fällen von Lungentuberkulose in Wien. Ohne neue Gesichtspunkte. *Kraemer.*]

1615. **Wigham, J. T.,** Upon the agglutination test in the diagnosis of tuberculosis (Journal of Hyg. p. 212). — (S. 399)

1616. **Wildbolz, H.,** Über Diagnose und Behandlung der Nieren- und Blasentuberkulose (Cspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 6). [11 eigene Fälle. Klinisch. *Kraemer.*]

1617. **Williams, C. T.,** King Edward VII Sanatorium, Midhurst (Tuberculosis vol. 4, p. 61-75, Aug. 1 plan and 4 pictures). [Beschreibung des Sanatoriums. *French.*]

1618. **Wolff,** Alkohol und Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 6, H. 4). [Schluſswort zu der Polemik gegen Liebe. *Kraemer.*]

1619. **Wolfrum,** Fünf Fälle von Tuberkulose des Auges unter Behandlung mit Tuberkulin T. R. (Archiv f. Augenheilk. H. 1). [Günstige Erfolge, nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

1620. **Wollenberg,** Die tuberkulöse Wirbelentzündung und die moderne Behandlung derselben [Diss.] Berlin. [Klinische Besprechung nach den Erfahrungen von 210 Fällen der Hoffaschen Klinik. *Kraemer.*]

1621. **Woodhead, G. S., and W. A. Mitchell,** „Opsonins“ in Milk (Journal of the Pathol and Bacter. vol. 11, p. 408). — (S. 398)

1622. **Wright, A. E., and S. T. Reid,** On the possibility of determining the presence on alsence of tubercular infection by the examination of the patients blood and tissne fluids (Proceed. of Royal Soc. vol. 77, p. 194). — (S. 398)
1623. **Wurm, H.,** Über den Wert der Meerschweinchenimpfung zur Diagnose [Diss.] Bern. — (S. 433)
1624. **Zesas,** Tuberkulose des Iliosakralgelenkes [Die tuberkulöse Sakrocoxalgie] (Ztschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 15, H. 2-4). [Z. hat 94 Fälle von Tuberkulose des Iliosakralgelenks aus der Literatur zusammengestellt mit 36 Heilungen und 29 Todesfällen. Symptome, Verlauf und Therapie. *Kraemer.*]
1625. **Zuckerkandl, O.,** Erfahrungen bei Operation der Nierentuberkulose (Verhandl. d. Ges. deutscher Ärzte. Meran 1905. 2. Teil. Leipzig). [23 Fälle; prinzipielle Entfernung des kranken Ureters gefordert, eigene Methode. *Kraemer.*]
1626. **Zumsteg,** Über die primäre Diaphysentuberkulose langer Röhrenknochen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50, H. 1). [Ergänzung der Küttnerschen Arbeit über dasselbe Thema. 9 Fälle von primärer Diaphysentuberkulose. Differentialdiagnose gegenüber Osteomyelitis. *Kraemer.*]
1627. **Zwick,** Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Rinder- und Menschentuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 17, p. 69). — (S. 425)
1628. ***, Tuberculosis in Ireland (Tuberculosis vol. 4, p. 51). — (S. 514)
1629. ***, The Royal Victoria Hospital for Consumption, Edinburgh (Ibidem vol. 4, p. 152, nov.). — (S. 518)
1630. ***, Dauer der Heilerfolge in Heilstätten (Ibidem No. 4). [Bericht der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte über 5814 Heilstättenentlassene, Ende des Jahres 1904 ermittelt. *Kraemer.*]
1631. ***, Der Kampf gegen die Tuberkulose in den Vereinigten Staaten von Nordamerika (Ibidem No. 4). [Mustergültiger Erlaſs Roosevelts auf Initiative der amerikanischen Nationalgesellschaft, durch welchen der Verbreitung der Tuberkulose unter den Beamten der Regierung entgegengewirkt werden soll. *Kraemer.*]
1632. ***, **Internationale Enquête** betreffend Infektionswege (Ibidem No. 11). [Anführung der hierbei zu berücksichtigenden Fragen. *Kraemer.*]
1633. ***, **Internationale Enquête** über die Beziehungen zwischen Prostitution und Tuberkulose (Ibidem No. 1). — (S. 513)

Baudran (1170) gibt eine Methode zur chemischen Analyse der T.-B.† an, nach der er folgende Resultate erhielt: Prozentualiter sind in den T.-B. enthalten:

†) T.-B. = Tuberkelbacillus bezw. Tuberkelbacillen. Red.

Fettsubstanzen	36-44
Cholesterin	5-7
Stearine	15-18
Oléine	10-12
Distearinsaures Lecithin	6-7
Nucleïn	3-4
Cellulose	3,6-5,5
Eisen	0,006-0,008
Mangan	Spuren
Albuminoïde Substanzen	50-56

Huebschmann.

Ciaccio (1225) ist der Meinung, dafs die Säurefestigkeit des T.-B. nicht auf dessen Gehalt an Fettsäure beruht, und führt dafür 2 Gründe an: a) Der T.-B. ist zwar säurefest, wie die Fettsäuren, aber färbt sich nicht wie diese mit verdünnten basischen Farbstoffen. b) Die entfetteten T.-B. färben sich gut nach Ziehl und sind säurefest. *Huebschmann.*

Turban (1590) demonstrierte auf dem 22. Kongrefs für innere Medizin Präparate von T.-B., die $1^1/_4$ Stunde lang heifs mit alkalischem (1:10000 KOH) Karbolfuchsin gefärbt waren; bei solcher Färbung verschwinden die sonst in den Bac. vorhandenen Lücken. In denselben Präparaten sind auch jene Kugeln und Körner gefärbt, deren Deutung noch aussteht. T. hält sie für „Chromatindifferenzierung im Bakterienplasma, aus der allerdings bei anderen Arten später die Sporen hervorgehen.“ — Wurden Präparate $1^1/_2$ Stunde auf 180° erhitzt, so färbten sich die T.-B. mit den gewöhnlichen Bakterienfärbemitteln. — Weitere Präparate demonstrieren die Färbung einer Bakterienhülle mit Delafieldschem Hämatoxylin, andere eine Bac.-Elasticadoppelfärbung, wieder andere Auflagerungen von Fetten mit hohem Schmelzpunkt auf elastische Fasern, die nach der Meinung T.s in Sputis mit reichlichen Bac. bei langsamer trockener Verkäsung zu beobachten sind und die aus den verkästen Massen angesintert werden. — Schliefslich zeigt T. Präparate, die eine Kombination von Lungentuberkulose mit Carcinom demonstrieren, und gibt der Meinung Ausdruck, dafs eine solche Kombination wohl nicht so selten ist, wie man im allgemeinen annimmt*. *Huebschmann.*

Guignard (1300) prüft die verschiedenen Methoden nach, die zur Verbesserung des mikroskopischen Nachweises von T.-B. im Sputum und Urin angegeben sind. Dabei lieferte die Biedertsche Kalilaugemethode ziemlich ungleiche Resultate. Die Spenglersche Methode (Pankreatinverdauung) lieferte im allgemeinen gute Resultate. Hempels Homogenisierung und Zentrifugierung mit Ammoniak zeigte sich brauchbar: Zusatz von HCl und Brückeschem Reagens hatte dabei aber keinen günstigen Einflufs. Trevethiks und Strassburgers Verfahren zeitigte keine Er-

---

*) Dieser Meinung des Herrn Verf.s mufs ich widersprechen. Höchstwahrscheinlich haben ihm z. T. jene bereits von Friedländer sehr genau beschriebenen, indifferenten „atypischen Epithelwucherungen“ vorgelegen, die ein Carcinom vortäuschen können. *Baumgarten.*

folge. Das Dilgsche hatte keinen Vorteil den anderen Methoden gegenüber. G. färbt mit Karbolfuchsin 5 Minuten unter Erwärmung bis zum Dampfen, ohne Blasenbildung, und entfärbt in 6,5proz. Salpetersäure. *Huebschmann.*

Die Tatsache, dafs bei experimenteller Rindertuberkulose stets Leber und Milz in hervorragendem Mafse betroffen sind, führte die Gebrüder **Lumière** (1408) dazu, diese Organe als Kultursubstrate zu verwenden. Die Organe wurden mit destilliertem Wasser gewaschen, dann in Krystallisiergefäfsen im Autoklaven $^3/_4$ Stunden bis zu maximaler Schrumpfung gehalten. Dann wurden Prismen geschnitten wie von Kartoffeln, dieselben $^1/_4$ Stunde in Glycerinwasser (60:1000) gelegt und dann sterilisiert. Auf diesen Nährböden zeigte sich schon in 36 Stunden Bac.-Vegetation. In einigen Tagen waren sie ganz und gar von Kulturrasen überzogen.

Huebschmann.

De Vecchi (1598). Nicht nur mit der Milz und der Leber (s. o. Red.), sondern auch mit anderen Eingeweiden und Geweben erhält man ausgezeichnete Resultate, wenn man sie als Substrate für die Kultur des T.-B. verwendet. Die Eingeweide können von Tieren verschiedener Art stammen, doch scheint die Entwicklung leichter von statten zu gehen bei Geweben, die von jungen Tieren herrühren; übrigens wächst der Bac. auch auf veränderten Organen und sogar auf vollständig veränderten Geweben (Carcinom). Einige Organe eignen sich besser als andere zu Nährsubstraten (Lunge, Hirn), was zu der Annahme verleiten könnte, dafs der Bac. zu seiner Entwicklung besondere in den verschiedenen Geweben enthaltene Substanzen benutze. Unter besonderen Feuchtigkeits- und Temperaturbedingungen sieht man nach 3 oder 4 Tagen die ersten Kolonien erscheinen; nach ungefähr einer Woche ist die ganze Oberfläche des Versuchsobjektes von der Kultur bedeckt. Letztere ist selten schuppenförmig angeordnet, wie es sich bei den gewöhnlich verwendeten Substraten zeigt, sondern in rundlichen, halbtransparenten, weifslichen und harten Kolonien. Die verschiedenen Kolonien nehmen oft eine je nach den Eingeweiden verschiedene Pigmentierung an; interessant ist die schwefelgelbe Farbe, welche die entwickelten Kolonien auf der suprarenalen Rindersubstanz annehmen. Dies deutet mit immer gröfserer Wahrscheinlichkeit an, dafs der Bac. zu seiner Entwicklung in den Geweben enthaltene Substanzen benutzt. Die Übertragung so entwickelter Kolonien auf andere Stücke von Organen und auf Agar mit Glycerin zeigt ein rasches Wachsen, was den Glauben erregen könnte, dafs der Bac. bei seinem Wachsen auf Stücken von Organen allmählich die Merkmale eines Saprophyten annimmt. *Tiberti.*

Anzilotti (1146) züchtet T.-B. folgendermafsen: Halbwalzenförmige Kartoffelstücke werden mit durch gesättigte Lösung von Na_2CO_3 alkalisierter 6proz. Glycerinlösung ungefähr 20 Minuten gekocht. Es mufs stets alkalische Reaktion herrschen. In Rouxscher Röhre mufs sodann das Kartoffelstückchen nach unten das alkalische Glycerin berühren. Die Sterilisierung des Nährbodens geschieht entweder einmal für 20 Minuten im Autoklaven bei 120° oder dreimal an aufeinander folgenden Tagen für 20 Minuten im Kochschen Apparat. *Huebschmann.*

Krönig (1374) gibt eine Methode an, die sich ihm zum Auffinden und Nachweis von spärlichen T.-B. im Sputum, wo die gewöhnlichen Methoden im Stiche lassen, sehr bewährt hat. Dieselbe besteht erstens in einem planvollen Makroskopieren des Sputums in einem von Krönig hierzu angegebenen Makroskopierteller zum Zwecke des Auffindens der geeigneten Sputumpartikelchen, sodann in Vornahme einer maximalen Färbung und maximalen Entfärbung der T.-B. Zu diesem Zwecke läfst er die mit dem Material beschickten Deckgläschen 4-6mal in einem von ihm angegebenen Metallschälchen in der Karbolfuchsinlösung stark aufkochen und dann bis zur völligen Abkühlung (d. h. 10-15 Minuten lang) im Farbschälchen liegen. Nach Abspülung der Deckgläschen in fliefsendem Wasser wird die Entfärbung in 3proz. salzsaurem Alkohol vorgenommen, bis makroskopisch nichts mehr von rotem Farbstoff entdeckt werden kann. Eventuell wird das Sputum nach Biedert erst mit der 6-12fachen Menge Natronlauge (0,1-0,2 $^0/_0$) umgeschüttelt und bis zur Verflüssigung erhitzt und dann die heifse Flüssigkeit zentrifugiert. Das nach Abgiefsen der über dem I. Sediment stehenden Flüssigkeit und erneuter Zentrifugierung gewonnene II. Sediment enthält hauptsächlich die T.-B. *Dold.*

Martinotti (1422). In einer jüngst erschienenen Arbeit hatte Spengler behauptet, der Bac. der Tuberkulose widerstehe mehr als die anderen Bakterien der Wirkung des Formalins; deshalb würde letzteres, wenn man (unter gewissen Bedingungen und unter Beobachtung bestimmter Vorsichtsmafsregeln) das Sputum von Phthisikern der Einwirkung des Formalins aussetze, dieses die anderen Bakterien (mit Einschlufs des Staphyloc. pyogenes aureus) töten, während es dagegen den T.-B. am Leben lasse, der nur in seiner Lebensfähigkeit geschwächt würde. Diese wichtige Behauptung Spenglers wurde von einigen Autoren bestätigt, von anderen bestritten, weshalb es dem Verf. interessant zu sein schien, zu untersuchen, ob und wie sich die T.-B. in Anwesenheit von Formalindämpfen entwickelten.

In gewöhnlichen Glycerin-Agar enthaltenden Probierröhren säete er den T.-B. aus: hierauf gofs er auf den Baumwollpfropfen Formalin in allmählich steigenden Dosen; dann verschlofs er die Röhre mit einem Gummipfropfen, den er sorgfältig mit Paraffin bestrich. Natürlich hatte er auch Kontrollröhren, in die T.-B. gesäet waren; sie waren genau auf die gleiche Weise verschlossen, enthielten aber kein Formalin. Bei einer ersten Reihe von Experimenten wurden in 10 Röhren 1-10 Tropfen Formalin hinzugesetzt, das durch ein gleiches Volumen Wasser verdünnt war; bei einer zweiten Reihe von 20 Kulturen (die Kontrollröhren nicht mit gerechnet) wurden 5-30 Tropfen nicht verdünnten Formalins auf den Baumwollpfropfen geträufelt.

Das verwendete Formalin enthielt 38,3 $^0/_0$ Formaldehyd; die Röhren fafsten 25 ccm, eine jede enthielt 5 ccm Glycerin-Agar; der von dem Gummipfropfen eingenommene Teil kann auf 3-4 ccm geschätzt werden. Deshalb betrug der freie Raum der Röhre ca. 16-17 ccm, die teilweise von dem Baumwollpfropfen ausgefüllt waren. Aus dem verwendeten Tropfglas entsprachen 23 Tropfen einem Gramm Formol.

Das allgemeine Ergebnis dieser Versuche war, dafs der T.-B. sich in Anwesenheit auch beträchtlicher Dosen von Formalindämpfen mit derselben Schnelligkeit wie in den Kontrollröhren entwickelt und üppig zu wachsen fortfährt; nur wenn man die Formalindosis bedeutend erhöht, beobachtet man, dafs der T.-B., wenn es ihm auch gelingt, sich zu entwickeln, nach einer gewissen Zeit in seiner Entwicklung zum Stillstand kommt und abstirbt. Man könnte einwenden, dafs die Formalindämpfe sich nicht in der Röhre verbreiteten, da man aus älteren Versuchen ihr geringes Vermögen einzudringen und sich zu verbreiten kennt.

Der Verf. bewies aber durch geeignete Experimente, dafs die Formalindämpfe auch in den nur durch einen Baumwollpfropfen verschlossenen und im Thermostaten bei 37-38° gehaltenen Röhren bis auf den Grund der letzteren hinabdringen. In Anbetracht der langsamen Entwicklung des T.-B. konnte man vermuten, dafs die Formalindämpfe aus den (einer Temperatur von 38° ausgesetzten) Röhren verschwunden wären, ehe der T.-B. sich entwickelt hätte; der Verf. wies aber durch geeignete chemische Reaktionen nach, dafs die Röhren viele Tage nach der Entwicklung der T.-B. noch Formalin enthielten.

Was das praktische Resultat dieser Untersuchungen betrifft, so weist der Verf. darauf hin, dafs die im Sputum der Phthisiker enthaltenen Bac. sich nicht unter so günstigen Bedingungen befinden, wie auf einem künstlichen Kultursubstrat wegen des reichlichen Vorhandenseins von geeignetem Nährmaterial, des passenden Wärmegrades, der Feuchtigkeit usw. — Umgekehrt wirkt das Formalin bei gewöhnlichen Desinfektionen nie in so grofser Menge, unter einem so beträchtlichen Druck und bei so hoher Temperatur (und das desinfizierende Vermögen des Formalins nimmt enorm zu mit der Steigerung der Temperatur!). Aufserdem sind die Bac. des Sputums mehr oder weniger wirksam geschützt durch den Schleim; die Bac. der Kulturen haben diesen Schutz nicht, und doch befinden sie sich im Stadium der Vermehrung, d. h. in dem Zeitabschnitt, in dem bekanntlich die Lebensfähigkeit der Bakterien am leichtesten geschädigt werden kann. Der Verf. ist auch noch mit anderen Untersuchungen beschäftigt Die einen verfolgen den Zweck, die Wirkung des direkt den Kulturflüssigkeiten zugesetzten Formalins zu untersuchen; bis jetzt scheint sich das Resultat zu ergeben, dafs auch unter diesen Bedingungen das Formalin, aufser in sehr hohen Dosen, nicht imstande ist, die Entwicklung des T.-B. zu verhindern.

Die anderen Versuche wurden zu dem Zwecke gemacht, festzustellen, ob die in Anwesenheit des Formalins entstandenen und gewachsenen T.-B. an ihrer Virulenz eingebüfst haben oder nicht; diese Versuche sind aber noch nicht beendet.

Indem er auf dieselbe Weise verfuhr, versuchte der Verf. auch die Einwirkung des Formalins auf den Staphyloc. pyogenes aureus und fand, dafs die Formalindämpfe, die in sehr kleinen Dosen dem T.-B. gegenüber unwirksam sind, die Entwicklung des Staphyloc. pyogenes aureus im obersten Teile der Röhre verhindern, während sich der Staphyloc. im untersten Teile

oberhalb des Kondensationswassers entwickelt, aber seine chromogenen Eigenschaften verliert. Da Verf. daran zweifelte, ob die Formalindämpfe in genügender Menge bis auf den Grund der Röhren eindrängen, brachte er die letzteren in verschiedene Lagen und stellte andere Versuche an, die ihn zu der Annahme veranlafsten, dafs die Erscheinung sich vielleicht aus der gröfseren Menge Wasser erkläre, das die unterste Schicht des Agars enthält. *Tiberti.*

Baudran (1171) gelang es, ein kristallinisches Gift des T.-B., das er Tuberkulinin nennt, herzustellen, das stark toxisch für Versuchstiere wirkt, das aber, auf gewisse Weise mit hypermangansaurem Kalium behandelt, einen Körper gibt, der die toxischen Eigenschaften des erstgenannten Körpers aufzuheben im Stande ist. *Huebschmann.*

Analog den T.-B.-Kulturen „in vivo“ Moussus† brachte **de Waele** (1602) Versuchstieren Cellulosesäckchen mit Typhus-, Pyocyaneus-, Diphtherie-Bac. unter die Haut und stellte fest, dafs diese Tiere nach einer gewissen Zeit bei Einspritzung von dem Tuberkulin ähnlichen Präparaten jener Bac. eine, der Tuberkulinreaktion ähnliche Reaktion gaben. Das komme daher, dafs bei allen jenen Bac. nur solche toxische Stoffe dialysieren, die eine Überempfindlichkeit den nicht dialysablen, dem Tuberkulin analogen Stoffen gegenüber schaffen. *Huebschmann.*

De Waele (1601). Wenn man nach Einführung von Cellulosesäckchen mit Typhus-, Pyocyaneus-, Diphtherie- oder Anthraxbac. in Versuchstiere, diesen ein Dialysat oder eine filtrierte Kultur jener Organismen injiziert, so tritt bei den Versuchstieren als Reaktion eine Steigerung der Temperatur ein. *Herry.*

In der chirurgischen Klinik Genfs wurde von **Caspari** (1220) der diagnostische Wert von NaCl-Einspritzungen bei Tuberkulose geprüft. Es handelt sich um Fälle von jeder Art chirurgischer Tuberkulose. Von 51 Kranken reagierten nur 5 annähernd ähnlich wie auf Tuberkulin. So lehnt denn C. jeden Vergleich der Kochsalzwirkung mit der des Tuberkulins ab und läfst allenfalls die positive Reaktion als Indicium zu. *Huebschmann.*

Als Resultat der Untersuchungen **Jansens** (1338) über die Resistenz des Tuberkulins dem Licht gegenüber ergibt sich sowohl für Belichtung von abgetöteten „Bac.-Körperchen“ als auch von extrahierten Toxinen, „dafs das spezifische Toxin des T.-B. aufserordentlich resistent gegenüber Licht ist, indem es Belichtung mit dem zur Finsen-Behandlung angewandten, stark konzentrierten Kohlenbogenlicht bis zu 2 Stunden ertragen kann und sich wenigstens insofern als „lichtfest“ bezeichnen läfst“. *Huebschmann.*

Guillemet, Raschim, Fortineau und **Paton** (1301) geben an, die Gegenwart von Tuberkulin in der Milch tuberkulöser Frauen festgestellt zu haben. Sie spritzten 10 tuberkulösen Meerschweinchen die sterilisierte Milch ein und erhielten 6 mal eine kleinen Tuberkulindosen entsprechende Reaktion. *Huebschmann.*

---

†) Vgl. das Referat in diesem Bericht p. 383. Red.

Aufser seinen an anderer Stelle niedergelegten Anschauungen über die Beziehungen der Tuberkulinempfindlichkeit zum tuberkulösen Prozefs erklärte **Bardt** (1161) noch folgendes auf der Naturforscherversammlung in Meran: „Die Tuberkulinüberempfindlichkeit beruht nicht ausschliefslich auf einer Umstimmung des Gesamtorganismus durch die Tuberkulose, sondern ist sehr wesentlich an die Gegenwart des lokalen Herdes geknüpft. —

Die Frage bleibt offen, welcher Teil des tuberkulösen Herdes für das Zustandekommen der Tuberkulinreaktion wichtig ist. Man kann an eine histogene Überempfindlichkeit des tuberkulösen Herdes oder an die Gegenwart von reichlichem, tuberkulösem Virus, bakterieller wie toxischer Art, in dem Herde denken.“ *Huebschmann.*

An dem Material des Sanatoriums Schömberg konnte **Schmidt** (1544) feststellen, dafs im Gegensatz zu der steigenden Tuberkulinüberempfindlichkeit bei akut sich ausbreitender Tuberkulose im Tierversuch bei chronisch verlaufenden, fieberfreien menschlichen Phthisen die Tuberkulinüberempfindlichkeit mit zunehmender Ausdehnung der physikalischen Lungenerscheinungen sinkt. *Huebschmann.*

Schröder (1549) bespricht zunächst die verschiedenen und z. T. sehr differierenden Arbeiten und Ansichten über die Wirkung des Alttuberkulins. Er selbst fand bei Versuchen mit Meerschweinchen und Kaninchen (Impfung mit homogenisiertem Phthisikersputum resp. tuberkulösen Organstückchen), dafs Tuberkulin die so erzeugte Tuberkulose „nicht in günstigem Sinn beeinflufste, dafs im Gegenteil die Entwicklung der tuberkulösen Prozesse einen schnelleren Verlauf nahm und besonders die Neigung zu pneumonischen Veränderungen in der Umgebung der Tuberkel und käsig-pneumonischen Herden auffiel“. In einer 2. Reihe von Versuchen wurde geprüft, wie reine Deuteroalbumoselösung den tuberkulösen Prozefs bei Versuchstieren beeinflufst. S. fand, dafs durch Einspritzung dieser Lösung der Krankheitsprozefs an Intensität gesteigert wird, dafs sein Charakter bösartiger erschien. Die Tiere waren unter durchaus gleichen Bedingungen infiziert, wie die Tuberkulintiere. Die Wirkung der Deuteroalbumose läfst sich mit der des Tuberkulins einfach in Parallele setzen: die Allgemeinwirkung beider Stoffe auf das tuberkulöse Tier ist identisch. S. glaubt nach diesen Ergebnissen die Anwendung des Alttuberkulins zu therapeutischen Zwecken nicht befürworten zu dürfen. Die erzielte Allgemeinreaktion ist schädlich, die Lokalreaktion ist viel zu sehr von der individuellen Empfindlichkeit abhängig und die richtige Dosierung aufs erstemal nicht zu erzielen. *Fischer.*

Um das Verhältnis der Tuberkulinreaktion zum Krankheitsstadium festzustellen, experimentierte **Bardt** (1162) an 150 Meerschweinchen. Die Tuberkulinüberempfindlichkeit in den verschiedenen Krankheitsstadien wurde quantitativ geprüft; dazu wurde die tödliche Tuberkulinreaktion benutzt: „in gleichem Stadium am selben Infektionstage wurden einer Serie von Tieren abgestufte Mengen von Tuberkulin injiziert, derart, dafs der Teil der Tiere, welcher gröfsere Mengen erhalten hatte, dem Tuberkulin erlag“. Das Wichtigste, was aus den Versuchen hervorgeht,

ist: „Bei subcutan mit reichlichen Mengen mittelvirulenter Menschen-T.-B. geimpften Meerschweinchen steigt die Tuberkulinüberempfindlichkeit dauernd von Anfang an bis zum Tode nahezu parallel mit der Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen". *Huebschmann.*

Moussu (1440) versuchte seine Kulturen „in vivo" (Osmose gestattende Bac.-Behälter), bei deren Anwesenheit Rinder eine Tuberkulinreaktion gaben, auch bei andern Haustieren, jedoch mit wenig Erfolg. Über seine früher mitgeteilten Versuche an Rindern berichtet er jetzt weiter, dafs Tiere, die menschliche Kulturen beherbergten, eine Tuberkulinreaktion etwa ein Jahr lang gaben, während solche mit Typus bovinus behandelte immer noch — jetzt fast 2 Jahre — die Reaktion geben. *Huebschmann.*

Lüdke (1404) ist der Ansicht, dafs durch Injektion von Tuberkulin, als einem Bakterienproteïn, keine vollkommene Immunität erreicht werden kann. Nach Tuberkulininjektion sind 2 Phasen der Reaktion zu beobachten: Eine negative (Abmagerung, Fressunlust, Temperaturschwankung — bei Versuchstieren) und eine positive, während der die spezifischen Reaktionsprodukte ausgestofsen werden. Diese 2 Phasen lassen sich auch nach Tuberkulininjektion bei beginnender Tuberkulose beobachten. Die negative Phase dauert meist 1-2 Tage, doch kann die Reaktion auch eine viel heftigere sein und die schädliche Nachwirkung den in Frage kommenden heilenden Effekt der Immunisierung störend beeinflussen. Die Quantität des Injektionsmaterials ist ebenso schwer zu berechnen, als die Abschätzung des injektionsfreien Intervalls zwischen 2 aufeinander folgenden Tuberkulindosen. Eine einheitliche Methodik der Tuberkulinbehandlung gibt es nicht.

Die Temperaturverhältnisse nach Tuberkulininjektion gewähren wenigstens einen ungefähren Mafsstab für die diagnostische und klinisch-therapeutische Beurteilung.

Frische Prozesse mit starker Giftproduktion, klinisch mit schwer zu bekämpfender Temperaturerhöhung, sind prognostisch ungünstiger und spezifischer Behandlung viel unzugänglicher.

Die durch Tuberkulininjektion erreichte Immunität ist nur eine relative gegenüber dem eingeführten Antigen, ist quantitativ und zeitlich beschränkt.

Der heilende Effekt des Tuberkulins beruht lediglich auf seiner Wirkung in den erkrankten Gewebspartien*. *Fischer.*

Meachens (1423) Arbeit ist wegen der Diagnose mit Hilfe von Tuberkulin-(OR)Injektionen von Interesse. Während mit 0,001 ccm keine Reaktion erzielt wurde, trat bei Verwendung von 2 mg die Reaktion lokal und allgemein deutlich zu Tage. *French.*

In einer Diskussion über den Wert des Tuberkulins als Diagnosticum [**Guinard, Bésanzon u. A.** (1302)] ist Guinard der Meinung, dafs, nachdem der Wert des Tuberkulins für die Diagnose der Tuberkulose bei Tieren aufser Frage steht, es nur Vorurteile seien, diese Tatsache nicht auch für die menschliche Pathologie anzuerkennen. Das Tuberkulin

*) Und auch dieser rein lokale „Heileffekt" dürfte nur ein sehr bedingter sein und praktisch im grofsen und ganzen kaum in Betracht kommen. *Baumgarten.*

sei unschädlich für den Menschen, den gesunden sowohl wie den tuberkulösen, und sei ein durchaus spezifisches Mittel infolge seiner Fähigkeit, bei Tuberkulösen Fieber und einen entzündlichen lokalen Herd zu erzeugen. Fälle, in denen wirklich gesunde Menschen positiv reagieren, leugnet G., Fälle hingegen, in denen bei tatsächlich Tuberkulösen keine Reaktion auftritt, seien selten und dann stets solche, in denen die Krankheit schon weit vorgeschritten und also mit gewöhnlichen klinischen Mitteln zu diagnostizieren sei. Er gibt sodann einige Methoden an, die sich ihm bewährt haben, und schlägt für das fernere Studium des Tuberkulins der Gesellschaft vor, ein einheitliches, konstant wirksames Tuberkulin zu verwenden und einen allgemeinen Behandlungsmodus einzuführen. — Alle andern Redner sind im grofsen und ganzen mit den Grundsätzen G.s einverstanden. Im einzelnen warnt Landouzy vor zu grofsen Dosen. Bésanzon weist darauf hin, dafs durch die Tuberkulinprobe auch Herde der Diagnose zugänglich gemacht werden, die durchaus keinen klinischen Wert beanspruchen können; dies nehme der positiven Reaktion ein wenig von ihrem Wert, der negative Ausfall sei hingegen immer gegen Tuberkulose zu verwerten. Ähnlich spricht sich Kuss aus, während Petit gerade dieser überaus grofsen Spezifizität des Tuberkulins einen besonderen Wert für die Prophylaxe beilegt. Darier weist auf die grofse Verschiedenheit hin, die man in den Reaktionen bei klinisch anscheinend gleichen Prozessen findet. „Vielleicht gibt es unter den Kranken fundamentale Unterschiede, die mit der Art oder Rasse der Bac. zusammenhängen.“ Vallée weist noch einmal ausdrücklich auf den grofsen Wert des Tuberkulins in der Veterinärmedizin hin. Bésanzon, Robin, Darier, Cornil stimmen den Gründen Guinards für das weitere Studium des Tuberkulins als diagnostisches Hilfsmittel bei. *Huebschmann.*

Über die Maximaldosis in der Tuberkulindiagnostik besteht noch geringe Übereinstimmung. **Bandelier** (1157) tritt hier wiederholt für die ursprüngliche Kochsche Dosierung ein, insbesondere für die Notwendigkeit der Schlufsdosis von 10 mg. Für den Menschen ist das Alt-Tuberkulin (aus menschlichen Bac. bereitet) das zweckmäfsigste Präparat, wie nach den Untersuchungen Kandas das Perlsuchttuberkulin sich anscheinend besser für Rinder eignet. Das letztere ist deutlich weniger toxisch für den Menschen, es sind daher gröfsere Dosen erforderlich (eigene Vergleichsversuche; s. Fieberkurven). Der Typus der Fieberkurven gleicht sich aber vollkommen. Unter Umständen ist, wie Koch schon forderte, die Wiederholung der Schlufsdosis von 10 mg notwendig, wie auch hier an einem Beispiel gezeigt wird. Sie schützt auch am besten vor Scheinreaktionen, da beim Nichtuberkulösen die Verhältnisse zur Ausbildung einer Tuberkulinüberempfindlichkeit fehlen. Eine gröfsere Anzahl von Lungenkranken reagierte bei der Entlassung aus der Heilstätte trotz besten Kurerfolges auf viel kleinere Dosen als bei der Aufnahme (speziell auf solche, welche erst auf ein- oder zweimalige Injektion reagiert hatten). Die Methode von Moeller und Löwenstein (4malige Injektion von 0,2 mg) ist durchaus unzureichend. Bei einer Reihe initialer Fälle trat hierauf nicht die geringste Reaktion ein, während sie auf 1 mg alle reagierten. Dafs eine

gewisse Gröfse der Dosis erforderlich ist, zeigen Beispiele, die auf 10 mg reagierten, dagegen gar nicht auf 1, 3, 6,6 mg, wenn nach einer Reihe von Wochen angewandt. Ebenso ist eine angemessene Steigerung innezuhalten. B. sah nie Schädigung, es liefs sich auch nie ein diagnostischer Irrtum aufdecken. B. beobachtete des weiteren 37 Fälle, welche wegen anscheinend aktiver Lungentuberkulose eingeliefert waren, bei denen aber die Tuberkulinprüfung nach Kochs Methode negativ blieb. Die Nachuntersuchung dieser 37 Fälle oder die Nachfrage nach ihnen, worüber in einer Tabelle eingehend Bericht erstattet ist, zeigte, dafs in $2^1/_2$-5 Jahren keiner dieser Fälle rückfällig geworden war, trotz Arbeit, Gravidität usw., wiewohl die meisten Veränderungen auf der Lunge hatten, die zweifellos auf Tuberkulose beruhen, welche aber ausgeheilt resp. inaktiv sein mufs (was gerade durch die Beobachtung des weiteren Verlaufs nie bestätigt ist). B. stellt sich vor, dafs das Tuberkulin hier nicht mehr fähig war, an die betr. Herde zu gelangen (Abkapselung usw.). Es geht daraus hervor, dafs inaktive Tuberkulose auf 10 mg nicht reagiert und dafs aktive Tuberkulose in der Tat darauf noch reagiert, erweisen Beispiele, welche erst hierauf Reaktion zeigten und doch später sich verschlechterten. Im ganzen reagierten von 500 Patienten der Heilstätte 26,8 % erst auf 10 mg. Die alte Kochsche Methode der diagnostischen Tuberkulininjektionen gibt somit nicht nur die besten, sondern auch die allein zuverlässigen Resultate. Die Maximaldosis von 10 mg ist in der Tuberkulindiagnostik nicht zu entbehren. *Kraemer.*

Roth-Schulz (1522) berichtet über die an über 1000 Patienten der Heilstätte Beelitz (Dr. Pickert) gemachten Erfahrungen der Tuberkulindiagnostik (altes Tuberkulin). Es ergab sich, dafs die Tuberkulinempfindlichkeit unabhängig vom Lebensalter und Körpergewicht der Patienten, ebenso von schwächlicher Konstitution und Anämie ist, wie schon daraus hervorgeht, dafs Männer sich für die ersten Dosen auffallend empfindlicher zeigten, als die gröfstenteils schwächlichen, chlorotischen weiblichen Patienten (Grund dafür nicht genügend erkannt). Auch zwischen dem Grad der Erkrankung, sowie der anamnestisch festgestellten Dauer der Erkrankung und der Tuberkulinempfindlichkeit scheint keine feste Beziehung zu bestehen. Dagegen spricht die Gesamterfahrung für eine besondere Empfindlichkeit der leichten, geschlossenen „initialen“ Fälle. Dafs die Tuberkulinreaktion eine vorhandene Tuberkulose anzeigt, dafür sprechen einerseits die Erfahrungen der Tierärzte, andererseits beim Menschen die mehrfach festgestellte Tatsache, dafs die Neugeborenen auf relativ starke Dosen nicht reagierten. Für die klinische Diagnose soll Tuberkulin nur als unterstützendes Mittel herangezogen werden, welches freilich oft ausschlaggebend ist. Für die Methodik empfiehlt Verf. kleine Dosen, da sich gezeigt hat, dafs auch die mit stärkeren Dosen arbeitenden Methoden fast ganz gleiche Prozentsätze von Reaktionen erzielt haben. In Beetitz wird injiziert: 0,5-1,25-2,5 mg. Hierdurch und durch die Beobachtung aller sonstigen klinischen Merkmale ist es möglich, die nur einer Behandlung bedürftigen aktiven Tuberkulosefälle zu erkennen. *Kraemer.*

Junker (1346) gibt einen eingehenden Bericht über die diagnostische Tuberkulinanwendung (Alt-Tuberkulin) in der Heidelberger Universitäts-Poliklinik (Fortsetzung eines früheren Berichts von Hammer). Die Methode wurde gegen früher etwas abgeändert, es wurde nunmehr mit $^1/_{10}$ mg begonnen, dann 1-5-10 mg gegeben, meist genügen 5 mg (früher 1-5-10, oder 1-3-6-10 mg). Als positiv gilt eine Reaktion mit einem Temperaturausschlag von mindestens 0,8^0, womöglich auch mit Allgemeinerscheinungen. Lokale Reaktion (Krankheitsherde) oder das Auftreten von Bac. im Sputum wurde selten bemerkt. Schematisiert darf übrigens nicht werden, eventuell genügt auch 0,5^0 Temperaturerhöhung als Reaktion. Die Injektionen wurden stets ambulatorisch ausgeführt, Verf. tritt bestimmt für die Unschädlichkeit des Mittels ein; die hier und da unangenehmen Reaktionserscheinungen müssen in Kauf genommen werden. Die höheren Dosen erregen im allgemeinen höhere Reaktion, danach ist auch die durchschnittliche Reaktionsdauer etwas länger. Frischere und aktivere Fälle reagierten schon auf kleinere Dosen. Hierbei trat besonders der Vorteil der „neuen Methode“ in Erscheinung, weil es schon mit den kleineren Dosen gelang, Reaktion, und dann weniger starke Reaktion zu erzielen. 20 Fälle mit positivem Bac.-Befund im Sputum wurden zum Vergleich injiziert und reagierten alle schon auf Dosen von $^1/_{10}$-5 mg, so dafs Verf. sich berechtigt hält, tuberkuloseverdächtige Individuen, welche auf diese Tuberkulindosen nicht reagieren, für nicht behandlungsbedürftig anzusprechen (schwerere Patienten reagierten stets schon auf kleinste Dosen). Insofern bietet die alte Methode schätzenswerte Beihilfe zur Prognose.

Kraemer.

Bandelier (1158) unterzog die besonders von Kapralik und v. Schroetter eingeführte Methode der Tuberkulininhalation zu diagnostischen Zwecken einer Nachprüfung. Das Wesen dieser Methode soll darin bestehen, dafs es möglich wird eine aktive Lungentuberkulose überhaupt (gegenüber anderen Tuberkuloselokalisationen) oder sie in ihrer Entstehung (z. B. bei Skrophulösen) aufzufinden, oder im Verlauf einer Kur sie zu kontrollieren. Bei aktiver Lungentuberkulose soll Reaktion auf 30 mg Inhalation eintreten, sonst erst auf 250 mg. B. konnte nie die Angaben der beiden Autoren im grofsen und ganzen bestätigen (nur Lungenkranke geprüft). Es ging im allgemeinen die Tuberkulinempfindlichkeit bei der subcutanen Injektion und Inhalation einander parallel, auch der Reaktionstypus war gleich. Bei mehreren Fällen, wo oft Reaktion auf Injektion von 10 mg eintrat, erfolgte dieselbe auf Inhalation von 72,1 mg im Durchschnitt (20-150 mg). Die Verschiedenheit hängt offenbar zusammen mit Aktivität, Alter, Lage und Zugänglichkeit des tuberkulösen Lungenherdes. Bei 2 durch Tuberkulin (Neu-Tuberkulin und Perlsuchttuberkulin) geheilten, und bei 3 ausgeheilten alten Fällen von Spitzentuberkulose (keine Tuberkulinreaktion bei subcutaner Injektion) erfolgte auf die Inhalation von 1000 mg (stets Alt-Tuberkulin) keine Reaktion. — Die Methode hat also zweifellos einen gewissen diagnostischen Wert, zur therapeutischen Anwendung ist sie aber nicht zu empfehlen wegen mannig-

facher Nachteile (ungenaue Dosierung, enormer Tuberkulinverbrauch, umständliches Verfahren usw.). Die subcutane Methode ist auch allen anderen Verfahren (stomachal, percutan) weit überlegen[1]. *Kraemer.*

Birnbaum (1193) gibt einen historischen Überblick über die Entwicklung des Tuberkulinverfahrens und teilt 17 in der Göttinger Universitätsfrauenklinik zu diagnostischen Zwecken mit Alt-Tuberkulin behandelte Fälle mit. Nach den erreichten Resultaten möchte Verf. das alte Tuberkulin als ein unter Umständen unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel auch bei der Genitaltuberkulose bezeichnen.

Allerdings darf man nicht bei einem zweifelhaften Organbefund nur aus dem positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion allein eine Tuberkulose in diesem Organ annehmen.

Verf. wünscht, dafs seine Mitteilung ein Anstofs für die weitere diagnostische Anwendung des mit Unrecht in der Gynäkologie fast ganz verlassenen Kochschen Mittels sein möge. *Engelhorn.*

Binswanger (1191) berichtet über seine Erfahrungen mit der probatorischen Tuberkulinisierung (ca. 1000 Einzelinjektionen) von Kindern, die vorwiegend im ersten Lebensalter standen. „Das summarische Resultat sämtlicher Injektionen zeigt unter 261 injizierten Kindern 35 positiv reagierende. Unter den injizierten Patienten kamen 42 im Säuglingsheim zur Obduktion. Von diesen 42 hatten intra vitam 16 positive Reaktion gezeigt, während 26 nicht reagiert hatten. Bei der Obduktion erwiesen sich sämtliche 16 positiv Reagierende als tuberkulös, während von den 26 intra vitam nicht reagierenden Kindern 25 sich als tuberkulosefrei, eins dagegen als tuberkulös erwies“. Die einzelnen Rubriken werden unter Zugrundelegung genauer Berichte eingehend besprochen. B. resumiert sodann: „Probatorischen Tuberkulininjektionen beim Kinde ist ein höherer diagnostischer Wert beizumessen als solchen beim Erwachsenen. Bei genauer Beobachtung der Kochschen Vorschriften sind diagnostische Tuberkulininjektionen beim Kinde ebenso unschädlich als in hohem Grade verläfslich. Die sogenannte Resistenz des gesunden Neugeborenen gegen das Tuberkulin, im Gegensatz zum scheinbar gesunden Erwachsenen, ist nicht eine spezifische Eigenschaft des kindlichen Organismus, sondern es ist in derselben meist nur ein Ausdruck des Tuberkulosefreiseins Neugeborener — im anatomischen Sinne — im Gegensatz zum Erwachsenen zu erblicken. *Huebschmann.*

Müller (1445) fafst sein auf 120 Tuberkulinproben und ebensoviel Sektionen gestütztes Urteil über den Wert des Tuberkulins als Diagnostikum zu folgenden Schlufsfolgerungen zusammen. In den Fällen, in denen die klinische Untersuchung über die Anwesenheit von Tuberkulose uns im Unsichern läfst, gibt das Tuberkulin fafst immer Aufschlufs. Es mufs bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose als ein mächtiges Hülfsmittel geschätzt werden. Seine Wirkung mufs hauptsächlich erklärt werden aus seiner Affinität zu dem tuberkulösen Gewebe, wo es eine akute Entzündung erregt,

---

[1]) Worin ich dem Verf. vollständig beistimme. Ref.

welche sich klinisch aufser den anderen Symtomen als das konstanteste Symptom, als Temperaturerhöhung äufsert. Wird die gewöhnliche Dosis überschritten, so tritt seine Wirkung als Acrium in den Vordergrund und kann, wenn im Körper eine Pars minoris resistentiae besteht, an dieser Stelle eine akute Entzündung verursachen, welche zu einer falschen Diagnose Veranlassung geben könnte. *Klimmer.*

Die Wirkung einer spezifischen Tuberkulinbehandlung prüfte **Löwenstein** (1398) an der experimentellen Iristuberkulose des Kaninchens. Er operierte mit menschlichen Stämmen. Die Versuche, deren Resultate nicht eindeutig genug zu sein scheinen, sind leider recht wenig übersichtlich und schwer verständlich wiedergegeben. Verf. glaubt sich berechtigt zu schliefsen, dafs „sich die Versuchsausfälle wesentlich günstiger gestalten, wenn Immunisierungsmaterial und Impfmaterial desselben Ursprungs sind.“ *Huebschmann.*

Kraemer (1370) tritt warm für die vereinigte Anstalts- und Tuberkulinbehandlung ein und macht über die Technik der letzteren genaue Angaben. Er wendet das alte Tuberkulin Kochs an und fängt, stets individualisierend, mit sehr kleinen Dosen an. Über den wirklichen therapeutischen Nutzen des Tuberkulins drückt er sich sehr vorsichtig aus und sieht seinen Hauptwert in der spezifischen Wirkung für die Diagnose; denn mit der Tuberkulinprobe sei absolut sicher festzustellen ob jemand tuberkulös sei oder nicht. Für tuberkulös aber hält er alle Individuen, die in sich einen Herd beherbergen, der noch die Fähigkeit zur Propagation hat. Die Tuberkulindiagnostik ermögliche es, die leichtesten Fälle einer latenten Tuberkulose zu behandeln, und das sei äufserst wichtig. In Anbetracht dieser Erkennungsmöglichkeit und der Heilbarkeit der Krankheit bestehe die Möglichkeit, die Tuberkulose ganz und gar auszurotten. Denn der Perlsuchtinfektion schreibt K. überhaupt keine Bedeutung zu. Er ist geneigt, der intrauterinen Übertragung eine grofse Rolle zuzuteilen. *Huebschmann.*

Hammer (1307) teilt nach 6jähriger Anwendung der Tuberkulintherapie an der Fleinerschen Klinik die dort erzielten Resultate dieses Verfahrens mit, ohne seine Erfahrungen als abgeschlossen zu betrachten. In der Hauptsache gelangte das alte Tuberkulin zur Verwendung. Zuerst ist diejenige Tuberkulindosis zu ermitteln, bei der eine Reaktion eben noch vermieden werden kann. Es soll niemals zu einer ausgesprochenen Reaktion kommen. Eine deutliche Reaktion kann schon bei $^{2}/_{1000}$ mg eintreten. An eine Kumulation des Mittels im Organismus ist zu denken. Gewöhnlich wurde mit $^{1}/_{100}$ mg begonnen, zumal in Fällen mit günstiger Prognose, sonst mit $^{1}/_{1000}$ mg, dann allmählich, in der Regel jedesmal um einen Teilstrich der Spritze, gestiegen. Das Ideal der Behandlung ist, sich fortdauernd an der Reaktionsgrenze zu bewegen. Die Kur erstreckt sich auf 4-6 Monate und mehr und wird mit einer Dosis von 1,0 Tuberkulin beschlossen; sie wird ambulatorisch durchgeführt. Es erfolgt 4stündige Temperaturmessung. Der Therapie sind nur frühe, unkomplizierte Stadien der Tuberkulose zu unterwerfen. Die anderen, schweren und fortgeschrittenen Fälle, bedingen keine

Kontraindikation, aber man mufs die Aussicht auf Heilung herabstimmen. Auch in den schwersten Formen können einzelne Schwindsuchtssymptome durch das Tuberkulin gemildert oder behoben werden. Behandelt wurden gegen 100 Patienten. Ein Erfolg wurde eigentlich in allen Fällen erzielt. Bei geschlossener Tuberkulose wurde stets ein sehr günstiges und vorläufig andauerndes Resultat erhalten. „Ich glaube“, schliefst der Verf., „dafs wir von einem Heilmittel gegen die Lungentuberkulose“ — unter besonderer Berücksichtigung der komplexen Natur derselben — „kaum viel mehr erwarten dürfen, als das Tuberkulin, in richtiger Weise angewendet, leistet.“ Die Menschheit von der Tuberkulose befreien wird man nicht durch ein Heilmittel, sondern durch prophylaktische Immunisierung mit einem Mittel.

Askanazy.

Jaquerod (1339) hält das alte Kochsche Tuberkulin, richtig und gewissenhaft angewandt, für ein ausgezeichnetes Heilmittel. Er hatte bei 20 Kranken, die genügend lange behandelt wurden (und die schon mehrere Jahre beobachtet werden) sehr gute Erfolge, zum Teil Heilungen, zum Teil völlige Wiederherstellung zur Arbeitsfähigkeit. Er hält für das Wichtigste an der Tuberkulinwirkung — abgesehen von der reaktiven Entzündung — dessen Fähigkeit, die im Körper befindlichen Bac. zur Absonderung von Toxinen anzuregen, deren Anwesenheit im Körper wiederum zur Bildung von Antitoxinen Anlafs gibt. Wenn man nun mit genügend geringen Dosen anfängt, seien diese Vorgänge für den Organismus durchaus unschädlich. L. beginnt mit Dosen von 0,000001 und geht bis zu solchen von 0,001 bis 0,5. Die Injektion wird dreimal wöchentlich vorgenommen. Fieber gilt ihm als absolute Kontraindikation gegen die Einspritzung. *Huebschmann.*

Lüdke (1405) berichtet über die Beobachtungen, die in der Würzburger medizinischen Klinik an 100, mit altem Kochschen Tuberkulin behandelten Fällen gemacht wurden. Es wurde ausschliefslich das alte Tuberkulin verwandt und zwar kamen als Anfangsdosen $^{1}/_{100}$-$^{1}/_{500}$ mg und als Enddosen 0,1 g in Betracht. Die Beobachtungen erstrecken sich über 4 Jahre. Über Heilerfolge etwas auszusagen, mafst sich L. nicht an, er zieht nur Entlassungserfolge bezüglich der Erwerbstätigkeit in Betracht, zumal da es sich bei dem klinischen Material nur um 2. und 3. Stadien handelte.

Von den 100 Fällen, die stets nur im fieberfreien Zustand behandelt wurden und mindestens 25-40 Injektionen erhielten, gehörten 36 dem 3. Stadium an (kavernöse Phthisen, meist mit gleichzeitigen Veränderungen anderer Organe), 11 kamen in der Klinik zum Exitus, 9 zeigten gar keine Besserung, 16 eine gewisse Besserung, doch nur des subjektiven Befindens, nicht der klinischen Symptome. Von den 64 im 2. Stadium befindlichen wurden 37 subjektiv gebessert, davon objektiv nur 14, 27 verschlechterten sich trotz der Behandlung und gingen ins 3. Stadium über. — Viele der günstigen Entlassungsresultate erwiesen sich mehr oder weniger schnell als recht hinfällig.

Verf. berichtet über eine grofse Anzahl von klinisch interessanten Beobachtungen im Verlauf der Behandlung, die im einzelnen nicht aufgeführt werden können. Er weist übrigens auf die Unberechenbarkeit der Tuber-

kulinwirkung hin und illustriert dieses durch 3 Krankengeschichten, die den schliefslichen Mifserfolg trotz vorübergehender Besserung darlegen. Sodann beschäftigt er sich mit der Art der Tuberkulinwirkung, die in vieler Hinsicht der anderer Bakterienproteïne analog ist. Die erste Phase der Reaktion, die negative Reaktionsphase Wrights, zeige sich als Überempfindlichkeit; es handelt sich um die bekannten Erscheinungen, die besonders für die Diagnose der Tuberkulose von grofser Bedeutung sind. Die Tuberkulinschäden werden bei dieser Gelegenheit besprochen. Die positive Reaktionsphase Wrights folge sodann, die der Tuberkulinimmunität entspreche und eine Steigerung des Zellstoffwechsels zur Folge habe und sich endlich im Verlauf der Krankheit durch Besserung des Allgemeinbefindens zu erkennen gebe. Die Reaktion könne ganz bedeutende Verschiedenheiten zeigen; wovon dieselben abhängen, sei vorläufig noch recht unklar. Verf. möchte dabei die Wirksamkeit der von den T.-B. im kranken Organismus gebildeten Giftstoffe, die eine Autoimmunisation einleiten können, als den regulierenden Faktor für die mannigfachen Wirkungen des eingeführten Tuberkulins bezeichnen. — Ob aus einer Tuberkulinimmunität eine wahre Immunität gegen Tuberkulose hervorgehen und wie eine solche zustande kommen kann, in welcher Weise für dieses Problem cytologische Studien, Agglutination usw. verwertet werden können, alle diese Gesichtspunkte werden vom Verf. erörtert. Es sei hier für diese Fragen auf das Original verwiesen.

Huebschmann.

Mitulescu (1432) berichtet über seine, in Bukarest mit spezifischer Tuberkulinbehandlung gemachten Erfahrungen. Er behandelte hauptsächlich Fälle des 1. Stadiums aber auch des 2., wenn es der Allgemeinzustand zuliefs. Er hält es für nötig, „einerseits tuberkulöse Toxine, andrerseits tuberkulöse Proteïne zur Anwendung zu bringen; dadurch werden die organischen Zellen angeregt, selbst neutralisierende Stoffe zu bilden“. Zu diesem Zwecke wurden im allgemeinen Kombinationen von Bouillonkulturfiltraten und Emulsionen aus gepulverten Bac. von menschlicher und Rindertuberkulose angewandt. Es gelangte eine grofse Anzahl von Tuberkulinpräparaten zur Prüfung. Da die vom Rinde stammenden Präparate weniger intensiv wirkten, wurden sie in schweren Fällen und besonders bei Beginn der Behandlung vorgezogen. — Die Wirkung der Tuberkulinpräparate stellt sich Verf. im einzelnen so vor, dafs die Blutzellen, speziell die Leukocyten, angeregt werden, spezifische Amboceptoren zu bilden, die in Verbindung mit den Komplementen die Bakterien und deren Sekretion beeinflussen und ihre Vitalität verringern sollen. (Bezüglich vieler Einzelheiten, speziell auch der sehr reichlichen Bezugnahme auf die Literatur, mufs auf das Original verwiesen werden.)

M. behandelte nach den angedeuteten Prinzipien 67 Fälle, von denen 25 die Kur unterbrachen, 18 noch in Behandlung sind; von den restierenden 30 Patienten wurden 2 mit geschlossener Tuberkulose und 3 mit offner Tuberkulose wesentlich gebessert, 20 mit geschlossener Tuberkulose und 5 mit offner Tuberkulose geheilt. (Sämtliche Krankenbeobachtungen sind in Tabellen kurz zusammengefafst.) Als geheilt bezeichnet Verf. solche

Individuen, bei denen die Tuberkulinprobe 2mal negativ ausfällt und bei denen die klinischen Erscheinungen geschwunden sind. Die spezifische Behandlung ist nach seiner Meinung der hygienisch-diätetischen sehr überlegen, letztere aber sei für eine jahrelange Nachbehandlung von hervorragender Bedeutung. *Huebschmann.*

Sahli (1527) teilt, ohne sich auf Kasuistik einzulassen, seine wertvollen Erfahrungen über Tuberkulinbehandlung mit. Da er sich in den letzten Jahren besonders mit dem Beraneckschen Tuberkulin beschäftigte und dieses für das theoretisch am besten begründete und praktisch am meisten bewährte hält, so legt er hauptsächlich seiner Besprechung 100 mit diesem Präparat behandelte Fälle zugrunde, hebt aber ausdrücklich hervor, dafs sich alles Gesagte mutatis mutandis auch auf andere Tuberkuline beziehe. Der Wert des Beraneckschen Tuberkulins liegt nach seiner Meinung hauptsächlich darin, dafs es bei Ausschlufs aller ungünstigen Nebenwirkungen die Giftsubstanzen aus T.-B. selbst, d. h. abgesonderte und im Bac.-leibe enthaltene möglichst vollständig aufweise und also für eine immunisatorische Therapie am geeignetsten ist. Direkte Heilmittel seien die Tuberkuline nie und nimmer, im Gegenteil Gifte, mit denen man aktiv immunisiere. Was man also im besten Fall mit einer solchen Therapie erreiche, sei Giftfestigkeit gegen chemische Tuberkulosegifte, resp. eine auf Giftfestigkeit beruhende Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen die Tuberkuloseinfektion, nie eine Immunität gegen den T.-B. Mit diesem müsse dann der mit der Giftfestigkeit ausgestattete Körper mittels seiner natürlichen Schutzkräfte fertig werden. Ref.

Aus diesen Auseinandersetzungen allein geht schon hervor, dafs die Tuberkulinbehandlung eine äufserst vorsichtige sein mufs. Jede „Reaktion" sei zu vermeiden; nur dann sei die Behandlung absolut unschädlich und nur dann könne sie auch unter Umständen der Prophylaxe dienen. Eine derartige prophylaktische Behandlung aber habe eine grofse Zukunft und könne vielleicht einmal eine ähnliche segensreiche Rolle spielen, wie die Kuhpockenimpfung. — In betreff der technischen Seite der Behandlung gibt S. manche wichtige Einzelheit (kleinste Dosierung, sehr langsames Steigen in Intervallen von mehreren Tagen, damit bis zur folgenden Einspritzung die negative Phase Wrights vorüber sei; die Steigerung bis zur Maximaldosis, eine Spritze des Beraneckschen Präparates, dürfe erst nach Monaten erreicht werden). Verträgt der Kranke steigende Dosen schlecht, so könne man bei ganz geringen Dosen bleiben, denn der Kernpunkt der Behandlung sei schliefslich, eine auf funktionellem Wege zustande kommende Begünstigung der natürlichen Heilkräfte zu erzielen, und diese können durch geringe Grade der Giftfestigkeit in optimaler Weise zustande kommen. — Die Tuberkulinschädigungen, Reaktion usw., werden besprochen und ihre Gefahren erläutert. — „Das mit einer Tuberkulinkur Erreichbare ist leider in den, auch durch dieselbe günstig beeinflufsten Fällen keineswegs immer, sondern meist nur in leichteren Fällen die völlige Heilung. Oft ist nur das zu erreichen, was ich als Kompensation der Tuberkulose bezeichnet habe, d. h. die Herstellung eines Gleichgewichtzustandes

zwischen Krankheit und Organismus oder eines Stillstandes der Erscheinungen. In einer dritten Kategorie wird zwar eine gewisse Besserung erzielt, aber es handelt sich dann nur um eine Verlangsamung des fortschreitenden Prozesses". — Die Wiederholung einer Tuberkulinkur sei anzuraten, auch wenn Krankheitssymptome nicht mehr auftreten. Die Behandlung sei für alle Arten von Tuberkulose geeignet, besonders natürlich für leichte Fälle, daher sei die Frühdiagnose äufserst wichtig. Die Tuberkulindiagnostik aber verwirft S., wie aus dem oben Gesagten verständlich ist. Mischinfektionen schreibt er für die Behandlung keine grofse Bedeutung zu. *Huebschmann.*

Krause (1372) behandelte 2 tuberkulöse Kranke mit spezifischen (auto-spezifischen) Gewebebrei, von der Voraussetzung ausgehend, dafs das Tuberkulin, das von den Bac. der Kranken selbst stammte, für ihre Behandlung am geeignetsten sein müfste, da ja ihre Zellen an den Kampf mit jenen Giften schon gewöhnt seien. In beiden Fällen hatte er guten Erfolg. Im ersten Fall handelte es sich um ein ziemlich weit vorgeschrittenes Stadium; das Mittel wurde aus den Organen eines mit den T.-B. des Kranken infizierten Meerschweinchen gewonnen. Im zweiten Fall diente das Sputum des sich in einem frühen Stadium befindlichen Kranken selbst zur Behandlung. *Huebschmann.*

Kopp (1366) veröffentlicht die Krankengeschichten von 50 in Friedrichsheim im Schwarzwald mit Kochschen Tuberkulin, kombiniert mit hygienisch-diätetischer Kur, behandelten Individuen. Alt-Tuberkulin wurde bei 26, Bac.-Emulsion bei 21, beide Präparate bei 3 verwandt. 9 wurden mit besten Heilerfolg, d. h. mit vollkommener Arbeitsfähigkeit entlassen, 3 ohne nennenswerten Erfolg, die übrigen mit mehr oder weniger ausgesprochenen Besserungen. Im ersten Stadium der Phthise waren die Erfolge am besten. Das kombinierte Verfahren bewirkte gegen die Vorjahre, in denen nur hygienisch-diätetisch behandelt wurde, eine Steigerung der Heilerfolge, was die Arbeitsfähigkeit betrifft, um 14,3-19,8 %.
Huebschmann.

Elsaesser (1256) tritt hier für das Neu-Tuberkulin (Bac.-Emulsion) ein und zwar speziell zur Entfieberung, wobei es sich ihnen vortrefflich bewährt hat, und wo es sehr dem Alt-Tuberkulin vorzuziehen ist. Von 26 Fiebernden gelang nur bei 5 die Entfieberung nicht. Die besseren Erfolge sah Verf. nach eintretenden Reaktionen; es ist daher gegenüber der einschleichenden Methode ein dreistes Vorgehen am Platze. Schaden hat Verf. bei ca. 400 Injektionen nie gesehen. Da viele der Patienten schon vorher vergeblich, auch im Spital, behandelt und da keinerlei sonstige Mittel verabreicht wurden, so darf der Nutzen nur dem Tuberkulin allein zugeschrieben werden. *Kraemer.*

Philippi (1475) veröffentlicht in seinem Buche sein statistisch bearbeitetes Material von 404 Fällen, welches durch die Zerlegung in die einzelnen Symptome und Behandlungserfolge den Vorteil der Hochgebirgskur auf die Lungentuberkulose erweisen soll (was ihm keineswegs gelungen ist. Ref.). Das Buch hat daher nur klinisches Interesse. — Am

Schlufs berichtet Ph. über seine sehr günstigen Erfahrungen mit Tuberkulin (Alt-Tuberkulin); in einigen wenigen Fällen erwies sich das Perlsuchttuberkulin giftiger, als das Tuberkulin aus menschlichen T.-B und ohne Vorteile. *Kraemer.*

Krüger (1375) äufsert sich aufserordentlich günstig über die Anwendung des Neu-Tuberkulins in der Praxis, bei ambulanter Behandlung. Er hat 26 Fälle von Lungentuberkulose damit behandelt. Von 5 schwereren Patienten wurden 3 soweit gebessert, dafs sie seit 2 bezw. $1^1/_2$ Jahren arbeitsfähig geblieben sind und sich gesund fühlen. Die 21 leichteren Fälle sind bis auf 1 Fall gesund geblieben (von 2 fehlt die Nachricht). *Kraemer.*

Harris (1311) zählt eine Reihe von Fällen auf, in denen er Lungenschwindsucht mit hypodermalen Injektionen von Tuberkulin behandelte. Verf. gibt etwa $^1/_{1000}$ bis $^1/_{800}$ mg Tuberkulin, eine Menge, die neuere Beobachter mindestens fünfmal zu grofs finden. Es wird betont, dafs der Patient zuerst nach der Injektion eine negative Phase durchmacht. Eine zweite Dosis gibt Verf. erst dann, wenn die positive Phase sich deutlich ausspricht, was sich auf Grund des opsonischen Index nach Wrights Methode feststellen läfst. Die phthisischen Patienten ordnet Verf. in 3 Gruppen: 1. solche mit niedrigen tuberkulo-opsonischen Index, 2. solche mit hohem und 3. solche mit schwankendem opsonischen Index. Bei der ersten Gruppe leistet Tuberkulinbehandlung die besten Dienste. Verf. berichtet über gute Resultate, wenn auch nicht über vollständige Heilungen. Vielfach enthielt das Sputum neben T.-B. zahlreiche Staphylok. In solchen Fällen wandte Verf. neben TR Anti-Staphyloc.-Vaccine an, mit gutem Erfolg. Verf. warnt davor, Neu-Tuberkulin anzuwenden, ohne es vorher jedesmal 20 Minuten lang bei 60° sterilisiert zu haben, da dieses Neu-Tuberkulin unter Umständen einige lebende Tuberkelbac. enthalten kann. *French.*

Pernet und **Bunch** (1472) berichten weiter über die günstigen Resultate, die mit hypodermalen Injektionen kleiner Dosen von Tuberkulin ($^1/_{1000}$ mg) in Fällen von Lupus und Hauttuberkulose erzielt wurden. Die Dosen und die Zeiträume zwischen den Injektionen wurden durch Bestimmung des tuberkulo-opsonischen Index kontrolliert. Weiter berichten sie über Fälle von Staphyloc.-Hautaffektionen, wie Impetigo, Suppuration in Folge von Lupus, Ecthyma, in denen durch hypodermale Injektionen von Staphyloc.-Vaccine gute Resultate erzielt wurden. Die Vaccine enthält 200000000 bis 600000000 Staphylok. pro $^1/_2$ ccm. Die Dosis betrug $^1/_2$ ccm. In einem Falle stieg der staphyloc.-opsonische Index von 0,87 auf 1,28 innerhalb 6 Wochen, wobei gleichzeitig eine Besserung der Hautaffektion eintrat. Die lokale Behandlung der Krankheit war unterdessen fortgesetzt worden. In einem Falle von syphilitischer Rupiaeruption trat bei Behandlung mit Antistaphyloc.-Vaccine keine Besserung ein. Diese Vaccine scheint nur für Staphyloc.-Affektionen spezifisch zu sein. *French.*

Darier (1237) berichtet betreffs des therapeutischen Wertes des Tuberkulins über die einschlägige Literatur und über eigene Erfahrungen, die sich auf eine Anzahl behandelte Fälle von Hauterkrankungen

stützen. Er schliefst so: „Die Injektionen mit Tuberkulin A sind mit Unrecht in starken Mifskredit gefallen. Mit Vorsicht, d. h. in geringster Anfangs- und langsam steigender Dosis, angewandt, können sie in gewissen Fällen, die weit genauer zu begrenzen sind, sehr schätzenswerte Dienste leisten. Das Tuberkulin für sich allein kann nicht als Heilmittel betrachtet werden, sondern nur als ein Hilfsmittel der gewöhnlichen Behandlungsmethoden. Eine minutiöse Auswahl der Kranken und grofse Umsicht bei der Dosierung sind unumgänglich nötig, schützen dann aber sicher vor unliebsamen und verhängnisvollen Folgen.“ *Huebschmann.*

Hodesmann (1323) versucht einen Abrifs des gegenwärtigen Standes der Tuberkulosebehandlung zu geben und referiert zu diesem Zwecke die hauptsächlichsten Arbeiten. Er beschäftigt sich besonders mit dem alten und neuen Tuberkulin, dem Marmorekschen Serum und der Landererschen Hetolbehandlung. Allen spricht er einen eigentlichen Wert ab. Einige eigne, mit Marmorekschem Serum behandelte Fälle sollen dasselbe beweisen. Verf. spricht der Sanatorium-Allgemeinbehandlung das Wort. *Huebschmann.*

Humbert (1334) berichtet über die Resultate, die er mit Beraneckschem Tuberkulin erhielt. Er berücksichtigt nur solche Kranke, die 3-5 Jahre in Beobachtung blieben. Die Erfolge sind nicht besser und nicht schlechter als die mit anderen Tuberkulinen erzielten. Augenscheinliche Heilungen (guérisons apparentes) traten um so schneller ein und blieben um so eher bestehen, je besser im übrigen die hygienischen Verhältnisse waren. In fieberhaften Fällen liefs sich das Fieber vorteilhaft beeinflussen, in vorgeschrittenen Fällen zeigte sich kein besonderer Erfolg. Rückfälle wurden bei erneuter Behandlung sehr günstig beeinflufst. *Huebschmann.*

Ganghofer (1284) berichtet über die therapeutische Verwendung von Kochschem Tuberkulin bei 12 Kindern im Alter von 2-12$^1/_2$ Jahren. Genaueres über die Methode s. im Original. Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen einigen Wochen und einigen Monaten bis zu 1 Jahr. 3 Fälle erwiesen sich als ungeeignet. Bei den andern waren die Resultate ermutigend. Die ausführlichen Krankengeschichten sind der Arbeit beigegeben. *Huebschmann.*

Jessler (1342) sah günstige Wirkungen des Tuberkulins bei der Kindertuberkulose, sowohl bei Lungen- wie Gelenkerkrankungen, welche, obwohl noch andere Medikamente (besonders Jod-Schmierseife) verwandt wurden, kaum anders zu deuten sind. Sehr junge Kinder scheinen auf Tuberkulin noch nicht zu reagieren, wie mehrere Fälle zeigen. *Kraemer.*

Bandelier (1159) teilt einen Fall von Tuberkulinheilung eines Lupus mit (Perlsuchttuberkulin. Der Lupus bestand seit langen Jahren und war schon 1$^1/_2$ Jahre ohne Erfolg der Lichtbehandlung unterzogen worden). Der Fall bietet für alle Tuberkulinpraktiker äufserst interessante Momente, da die Lokalreaktionen mit ihren Veränderungen stets schön zu verfolgen waren (Hyperämie, Ödembildung und Resorption, oder Erweichung und Demarkation). Die gröfseren Knoten wichen erst den höheren Tuberkulindosen. Verf. fordert daher dringend dazu auf, der Tuberkulintherapie

des Lupus mehr Beachtung zu schenken. Das Tuberkulin besitzt sicher eine wirkliche spezifische Heilkraft, besonders im Verein mit der Anstaltsbehandlung. Die Einwendungen Köhlers hält Verf. für ganz unbegründet.

Kraemer.

Pernet und **Bunch** (1471) beschreiben die Erfolge der Behandlung von chronischem Lupus vulgaris mit Tuberkulininjektionen, wobei der opsonische Index des Blutes der Patienten nach Wrights Methode kontrolliert wurde. Sie fanden, dafs es wesentlich ist, sehr kleine Dosen von Tuberkulin ($^1/_{1200}$ mg) anzuwenden, wenn man die besten Resultate erzielen will. Nach Injektion einer so geringen Dosis spürt der Patient keine üblen Folgen und kann ununterbrochen weiterarbeiten, während der opsonische Index steigt und der Lupus weniger wächst. Bei Anwendung gröfserer Dosen bleibt der opsonische Index niedriger und der Lupus bessert sich nicht. *French.*

Diem (1244) berichtet über 31 Fälle von tuberkulösen Augenerkrankungen, die mit dem alten Kochschen Tuberkulin behandelt wurden. Er gibt von allen Fällen die Krankengeschichten. Der diagnostische Wert des Tuberkulins wird durch diese Zusammenstellung dargetan, während die therapeutischen Erfolge sehr gering, in über der Hälfte der Fälle gleich Null waren. Günstig beeinflufst wurden vor allem Chorioidalerkrankungen. *Huebschmann.*

Birnbaum (1194), der sich schon früher mit der Frage der Tuberkulin-Anwendung bei Peritoneal- und Urogenitaltuberkulose beschäftigt hat, berichtet in seiner überzeugend geschriebenen Monographie über ein ziemlich bedeutendes, im Laufe von fast 4 Jahren angesammeltes Material aus der Göttinger Frauenklinik. Nach Verf.s Erfahrungen ist das Alttuberkulin ein vorzügliches diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung zweifelhafter Urogenital- und Bauchfelltuberkulose. Verf. hofft aber auch weiterhin bewiesen zu haben, dafs es mit den verschiedenen Kochschen Tuberkulinpräparaten, kombiniert mit einer sachgemäfsen hygienisch-diätetischen Behandlung, sehr wohl auch gelingt, Fälle von Urogenital- und Bauchfelltuberkulose zu heilen oder mindestens entschieden zu bessern.

Engelhorn.

Wassermann und **Bruck** (1604) studierten auf experimentellem Wege die Wirkung von T.-B.-Präparaten auf den tuberkulös erkrankten Organismus. Sie stellten sich zwei Fragen: 1. Weshalb zieht der tuberkulöse Herd auch minimale Quantitäten geeigneter T.-B.-Präparate aus der Blutbahn heraus und in sich hinein? — Dafs das der Fall ist, wird durch die Tatsache bewiesen, dafs der tuberkulöse Organismus auf äufserst kleine Dosen reagiert, die in solch enormer Verdünnung den Herd erreichen, wie sie an sich bei direkter Applikation auf z. B. tuberkulöse Hautherde keine lokale Reaktion hervorruft. — Und 2.: Weshalb ist dieser Eintritt des Tuberkulins in den tuberkulösen Herd von der Erweichung und Einschmelzung des Gewebes gefolgt? Als Wegweiser bei der Deutung der Phänomene dient die Ehrlichsche Erklärung der Tuberkulinreaktion, nach der die innerste Schicht tuberkulöser Herde von Stoffen des T.-B. ganz

durchtränkt, die folgende Schicht von solchen Stoffen geschädigt und die äufserste Schicht intakt sei. Verff. versuchten also zuerst den Nachweis von Stoffen des T.-B. — Tuberkulin und Antituberkulin — in den tuberkulösen Geweben und wandten dabei die Komplementablenkungsmethode des hämolytischen Versuches an. Als Versuchsobjekte dienten Menschen, Rinder und Meerschweinchen. Verff. legen dabei keinen besonderen Wert darauf, jene Stoffe genau abzugrenzen, sondern sprechen schlechtweg von tuberkulinähnlichen Stoffen, deren Haupteigenschaft es ist, Körpersubstanzen des T.-B. selbst zu sein. Es wurden nun mit jener Methode sowohl solche tuberkulinähnliche Stoffe als auch Antituberkuline im tuberkulösen Gewebe nachgewiesen. Es wurde ferner nachgewiesen, dafs Antituberkuline im Blut Tuberkulöser im allgemeinen nicht kreisen, aber dann auftreten, wenn eine Tuberkulinbehandlung vorgenommen wurde. Den Vorgang der Tuberkulinempfindlichkeit stellen sich danach die Autoren so vor: die Tuberkulinpräparate werden von ihren im tuberkulösen Gewebe befindlichen sehr aviden Antikörpern angezogen und vollständig aufgenommen. Die Antistoffe müssen also gegen Bac.-Bestandteile selbst gerichtete Amboceptoren sein, bei Vereinigung beider mufs also Komplement gebunden werden. Die Komplementbindung ist etwa gleichzusetzen der örtlichen Konzentration eiweifsverdauender Faktoren des Blutserums; diese Kräfte, also von den Leukocyten stammend, setzen einen Afflux letzterer voraus: also Erweichung des Gewebes und Leukocytenwall. Die allgemeine Reaktion aber, Fieber usw., setzt sich zusammen aus der Giftwirkung des Tuberkulins selbst und der Resorption der Erweichungs-(Verdauungs-)produkte. Bei jenem Prozefs der Tuberkulinbindung durch die im tuberkulösen Gewebe vorhandenen Amboceptoren müssen aber auch letztere ins Blut abgestofsen werden. Bei weiteren Tuberkulineinspritzungen wird also dasselbe schon im freien Blut abgefangen; die Reaktion tritt nicht mehr so leicht ein, so dafs also „die Abstumpfung gegenüber den T.-B.-Präparaten und das Aufhören ihrer Wirkung auf das tuberkulöse Gewebe unmittelbar von der Schnelligkeit und per Menge des Auftretens von Antikörpern im Blutkreislauf abhängt".

Huebschmann.

Die spezifische Wirkung des Tuberkulins auf tuberkulöse Gewebe hat eine lokale Bildung von Stoffen besonderer Affinität zur Voraussetzung. Gemäfs der Ehrlichschen Theorie würde es sich in den tuberkulösen Herden um die Erzeugung von Antituberkulin handeln, das das Tuberkulin an sich zieht und verankert. Schon einige frühere Autoren haben den direkten Nachweis solchen Antituberkulins in tuberkulösen Geweben zu erbringen versucht. Wassermann und Bruck (s. o.) wandten zu diesem Zwecke das Prinzip der Komplementbindung an, haben aber zugleich Tuberkulin an derselben Stelle nachgewiesen, und die Verff. bemängeln diesen Umstand, indem das Antituberkulin sich mit dem Tuberkulin doch im lebenden Gewebe oder wenigstens im Extrakt verankern und das Extrakt schon an und für sich Komplement binden müfste. Aufserdem teilten Wassermann und Bruck bereits mit, dafs Tuberkulin allein schon antikomplementär wirkt. Weitere Versuche von **Weil** und **Nakajama** (1607) ergaben nun in der Tat, dafs

gelöste Bestandteile der T.-B. durch antikomplementäre Wirkung die Hämolyse spezifisch hämolytischer Sera verhindern. Da also Tuberkulin allein einen solchen Einflufs zeigt, bezweifeln die Verff., dafs Wassermann und Bruck durch ihre Versuche (Komplementbindung, Tuberkulin und tuberkulöses Organextrakt) das Vorhandensein von Antituberkulin in tuberkulösen Herden erwiesen haben. Der Extrakt tuberkulöser Lungen allein ergab in der von jenen Autoren angewendeten Konzentration keine ausgesprochene Hemmung. Verff. meinen, dafs durch Wassermann und Bruck nur dargetan ist, dafs sich in tuberkulösen Herden Extraktivstoffe von T.-B. vorfinden, was niemand bezweifeln wird. Die Existenz von Antituberkulin in tuberkulösen Geweben wäre ja möglich, ist aber nicht erwiesen. Die Komplementbindung durch das Gemisch von Tuberkulin und Organextrakt erklärt sich dadurch, dafs die zugesetzte „unterhemmende“ Dosis von Tuberkulin und die präexistierende „unterhemmende“ Dosis von tuberkulösen Organextrakt sich zur hemmenden summiert. *Askanazy.*

Lüdke (1406) gelang es, auf Grund des Prinzips der Bordetschen Komplementablenkung in tuberkulösen Organen wie im Blut von mit altem Kochschen Tuberkulin behandelten tuberkulösen Individuen, Antituberkulin nachzuweisen und kommt demnach im Gegensatz zu den Anschauungen von Weil und Nakajama zu der Überzeugung, dafs die Tuberkulinreaktion auf einer Attraktion und Bindung des eingeführten Tuberkulins durch einen im tuberkulösen Gewebe aufgespeicherten Antikörper beruht. *Dold.*

Dembinski hatte behauptet, dafs man durch Injektion von Hühnertuberkulose bei Kaninchen und Tauben Sensibilisatoren (Amboceptoren) gegen diese Bac. erzeugen könne, nicht aber durch Injektion menschlicher Tuberkulose. **Gengou** (1290), der diese Folgerungen angriff, hat nun an Meerschweinchen mit den verschiedensten säurefesten Bac. operiert, um die Frage der Amboceptorbildung zu prüfen. Er verwandte die Bac. in Pulverform, impfte damit 3mal subcutan in 3wöchentlichem Intervall, um dem sich jedesmal bildenden Abszefs Zeit zur Entleerung und Verheilung zu geben. Die Untersuchung erfolgte dann nach der Bordet-Gengouschen Methode. Es stellte sich heraus, dafs die Injektion der verschiedensten, pathogenen und saprophytischen, säurefesten Bac. die Erzeugung von Amboceptoren veranlafst, die nicht nur gegen den angewandten Bac., sondern auch gegen andere säurefeste Mikrobien aktiv sind. Es können mithin säurefeste Saprophyten die Bildung von Sensibilisatoren gegen T.-B. hervorrufen. Eine beigefügte Tabelle illustriert die Ergebnisse. Ähnliche Resultate, eine gewisse Immunität, hat Klemperer durch Einverleibung von säurefesten Saprophyten gegen T.-B. erzielt. Um Schlüsse auf eine eventuelle Verwandtschaft dieser Bac.-Gruppe ziehen zu können, mufs die Erscheinung der Antikörperbildung bei den so behandelten Tieren noch näher verfolgt werden. *Askanazy.*

Schon im Jahre 1905 veröffentlichte **Figari** (1267) mit Marzagalli die Resultate von Experimenten, die beide Autoren mit einem Extrakt aus T.-B. angestellt hatten; sie nannten letzteres Pulpa bacillaris. Bei

Versuchstieren injiziert, veranlafste es die Erzeugung von Stoffen, die in hohem Grade baktericid waren. Nun teilt der Verf. mit, er habe vermittels eines ähnlichen Verfahrens ein noch stärkeres Extrakt bereitet, das fast alle im Bac.-Leib vorhandenen Stoffe enthalte.

Dieses Extrakt hat er bei Kaninchen und jungen Ziegen injiziert und Sera erhalten, die sehr reich an Antikörpern und Antitoxin sind. In sehr kleinen Dosen setzt es rasch die Temperatur herab bei Kaninchen, bei denen auf künstlichem Wege Tuberkulose erregt wurde. *Tiberti.*

Um die Abwehrkräfte des Organismus gegen die Tuberkuloseinfektion zu studieren, speziell um zu untersuchen, ob im infizierten Körper Antistoffe (Sensibilatrices) gebildet werden, bediente sich **Markl** (1415) der Komplementbindungsmethode von Bordet-Gengou. Es wurden jedoch keine Resultate erzielt, da es sich herausstellte, dafs die T.-B. allein imstande sind, Komplement zu binden. Die weiteren hier erwähnten Versuche, die Phagocytose bei intraperitonealer Infektion betreffend, sind an anderer Stelle veröffentlicht und in diesem Jahresbericht referiert.†) *Huebschmann.*

Woodhead und **Mitchell** (1621) fanden, dafs in Kuhmilch geringere Mengen an Opsoninen enthalten sind als im Serum der Tiere. Die durch Salzsäure oder Alkohol gewonnene Molke enthielt auch noch Opsonine. Ferner wird der wichtige Einflufs besprochen, den diese Körper für den Organismus ausüben, um ihn im Kampf gegen T.-B. zu unterstützen. *Dean.*

Wright und **Reid** (1622) fanden, dafs die Bestimmung des Gehaltes des Blutes eines Patienten an Opsonin für die Diagnose tuberkulöser Infektionen in verschiedener Weise von Bedeutung sein kann. Bei lokalisierten tuberkulösen Infektionen ist der opsonische Index für T.-B. stets niedrig (0,2 bis 0,85). Wenn der opsonische Index konstant normal ist, so dürfte eine tuberkulöse Läsion ausgeschlossen sein. Wenn eine Reihe von Prüfungen zeigt, dafs der Index dauernd schwankt, so darf auf das Vorhandensein aktiver Tuberkulose geschlossen werden. Ferner finden die Autoren, dafs das Opsonin, das im Blute infolge von tuberkulöser Infektion gebildet wird, durch Erhitzung bis zu 60° 10 Minuten lang nicht vernichtet werden kann, während doch unter diesen Umständen das T.-B.-Opsonin, das im normalen Serum vorhanden ist, vollständig zerstört wird. Dieser Unterschied dürfte für die Diagnose ausgenutzt werden können. *Boycott.*

Jessen (1341) untersuchte die Agglutinationswerte des Serums auf frische T.-B.-Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung bei 86 an Lungentuberkulose leidenden Patienten. Er fand, dafs ohne jede spezifische Therapie der Agglutinationswert im Hochgebirge i. a. steigt (74% 1:100 und darüber, 36% 1:200 und darüber). In Fällen mit Tuberkulinbehandlung wurden keine höheren Agglutinationswerte erzielt. Hohe Agglutinationswerte lassen im ganzen eine günstige Prognose stellen; ein Ausdruck erfolgter Heilung sind sie nicht. Diagnostisch können nur

†) Vgl. den vorjährigen Bericht 1905. p. 486. Red.

Werte in Verdünnung von 1 : 25 und mehr in Betracht kommen. Von sämtlichen Bac.-haltigen Tuberkulosen agglutinierte keine unter 1 : 25.

Angewandt wurde die Kochsche Methode, und zum Schutz von Täuschung durch anderweitige Trübungen wurden je Kontrollproben der Bac.-Aufschwemmung, wie des betreffenden Serums mit physiologischer Kochsalzlösung gemacht. *Fischer.*

Auf den Experimenten Eisenbergs und Volks fufsend, die mit Typhusbac. und Choleravibrionen arbeiteten, prüfen **Karwacki** und **Benni** (1349) die quantitativen Verhältnisse bei der Agglutination der T.-B. und kommen im Prinzip zu identischen Resultaten. Denn aus ihren Versuchen geht hervor, dafs die agglutinable Substanz der T.-B. eine stark ausgeprägte Affinität zu den Agglutininen besitzt und imstande ist, bedeutend gröfsere Quantitäten, als zum Hervorrufen der Agglutination nötig ist, zu binden. Der Absorptionskoëffizient, d. h. das Verhältnis des gebundenen Agglutinins zum Gesamtgehalt, steigt dabei mit zunehmender Serumverdünnung bei gleichbleibender Konzentration der Emulsion. Verdünnt man die Emulsion successive, so stellt sich heraus, dafs der Titer des Serums um so höher erscheint, je niedriger die Konzentration der Emulsion ist und umgekehrt, wobei sich jedoch kein mathematisch ausdrückbares Verhältnis zwischen der Veränderung des Agglutinationstiters und der Aufschwemmungskonzentration konstatieren läfst. — Auf Grund ihrer eigenen Versuche und derer von anderen Autoren stellen Verff. die Forderung auf, dafs für die Anwendung der Agglutination zu serodiagnostischen Zwecken bei tuberkulösen Kranken ein einheitlicher Typus einer Bac.-Aufschwemmung von bestimmter Konzentration geschaffen werden müsse, am besten eine empfindliche Aufschwemmung von geringer Konzentration. *Huebschmann.*

Schkarin (1537) untersuchte Säuglinge und Kinder bis zum Alter von 13 Jahren mittels verschiedener Agglutinationsmethoden auf das Vorhandensein einer latenten tuberkulösen Infektion. (Siehe Referat über Salge). Die Reaktion war bei 24 Kindern mit Symptonen von exsudativer Diathese (Czerny) 6mal positiv, bei 41 Kindern mit „Skrophulose“ (Heubner) 25mal positiv, bei 19 Kindern mit klinisch nachgewiesener Tuberkulose 15mal und bei 14 Kindern mit anderen, sicher nicht tuberkulösen Erkrankungen 3mal positiv. Die Schlufsfolgerungen sind im wesentlichen dieselben wie sie Salge zieht. Im besonderen weist Sch. auf die Häufigkeit der positiven Reaktion bei Skrophulose und auf die Seltenheit derselben bei exsudativer Diathese hin. Letztere sei deswegen wohl von der Skrophulose wesentlich verschieden und habe direkt nichts mit Tuberkulose zu tun. *Huebschmann.*

Wigham (1615) zeigt durch Experimente an Affen, dafs sich während der Entwickelung der Tuberkulose bei diesen Tieren kein Agglutinationstitre von irgendwelcher diagnostischen Bedeutung erhalten liefs, weder in frühen noch in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit. *Graham-Smith.*

Schnöller (1547) tritt ein für die Wirksamkeit des Denysschen

Tuberkulins bei Lungenkranken, sowie für die Theorie der Methode. Dieselbe will eine Immunisierung der gesunden Gewebszellen herbeiführen durch Neutralisierung der bakteriellen Giftstoffe. Hierdurch soll hervorgerufen werden die Aufhebung einer durch die Toxine bewirkte Hemmung der Tätigkeit mit den normalerweise im Serum vorhandenen bakteriologischen Substanzen, die dann verstärkt zum tuberkulösen Herde zufliefsen und wirksam werden. Diesem Postulat entspricht am besten dieses Präparat, welches die Sekretionsprodukte und den Inhalt der spontan abgestorbenen T.-B. in unverändertem Zustande enthält. Die Methode der Anwendung ist eine chemische, durchaus milde, ohne jede Reaktion, und soll längere Zeit fortgeführt werden (Näheres im Original). — Verf. berichtet tabellarisch über die 211 (in Davos) behandelten Fälle und über die Erfolge. Er beruft sich hierbei nicht so sehr auf die Statistik, als wie auf die im Einzelfalle oft frappierend in Erscheinung tretenden Erfolge. Das Fieber ist keine Kontraindikation, wird im Gegenteil oft günstig beeinflufst, manchmal erst nach längerer Zeit. Verf. hält das Denyssche Tuberkulinpräparat zur Zeit für das bestwirkende[1], besonders im Verein mit der Hochgebirgskur. *Kraemer.*

v. **Ruck** (1525) sieht das Hindernis der Immunisierung gegen Tuberkulose, der natürlichen wie künstlichen (durch Tuberkulinpräparate, Bac. usw.), darin, dafs die in den Bac.-Leibern enthaltenen fettigen Substanzen die Extraktion des sonst löslichen Toxins, welchem die immunisierende Eigenschaft zukommt, sowohl in vitro als auch in den Geweben hindern. v. R. wäscht daher die Bac. auf einem Filter, bis keine Biuretreaktion mehr eintritt, extrahiert dann so vollständig als möglich die Fette, und zieht wieder mit destilliertem Wasser aus. Mit diesem letzten Wasserextrakt wurden Tierversuche vorgenommen, welche deutlich heilende und schützende Wirkung erkennen liefsen. Beim Menschen (Wingah-Sanatorium) waren die Erfolge auch schon ermutigend. Verf. berichtet über 94,2 % Heilungen bei leichteren, 65,7 % bei mehr fortgeschrittenen, und über 27 % befriedigende Resultate bei noch progredienteren Fällen. — v. R. weist ferner darauf hin, dafs sein Verfahren im Prinzip dem T. C. v. Behrings (Pariser Kongrefs 1905) entspreche, dafs er selbst aber 8 Jahre in dieser Beziehung ihm zuvorgekommen sei. *Kraemer.*

Zur Vaccination gegen den T.-B. versuchte **Grigoroff** (1298) ihrer Hüllen beraubte Bac. zu verwenden. Er konstatierte zunächst, dafs das Amylobakterium und die dasselbe fast stets begleitende Flora, Butterbac. etc. durch die von ihnen gebildeten diastatischen Fermente dazu imstande sind, die Wachshüllen der T.-B. zu lösen. Bei infizierten Meerschweinchen

---

[1]) Die Resultate, z. B. bezüglich des Verschwindens der T.-B. aus dem Auswurf, können nicht als Stützen für die Anschauung des Verf.s gelten. Sie sind durchaus nicht besser, sondern sogar schlechter, als die mit anderen Präparaten erzielten, so weit sich das nach der Lektüre sagen läfst. Aber auch die Voraussetzungen für die Wirkung des Mittels erscheinen nur sehr hypothetisch, bezw. sie müssen fallen, weil die anderen Tuberkulin-Methoden eigentlich besser wirken. Ref.

wurde die Krankheit durch Einspritzung von Filtraten jener Bakterien etwas aufgehalten. Die Versuche, T.-B., die auf solchem Wege ihrer Hüllen beraubt und dadurch der Phagocytose leicht zugänglich gemacht waren, direkt zu vaccinatorischer Immunisation zu verwenden, versprachen gute Erfolge. G. gedenkt diese Methode, wenn sie erst bei Tieren genügend erprobt und auch von anderen nachgeprüft ist, auch beim Menschen zu verwenden. *Huebschmann.*

v. Baumgarten setzte in Gemeinschaft mit **Kappis** (1174) die experimentellen Untersuchungen über Immunisierung gegen Tuberkulose fort. Es galt hauptsächlich, die Wirkung des früher erprobten Immunserums zu prüfen. Zu dem Zwecke wurden zwei weitere Versuchsreihen angestellt, eine mit 4 jungen Rindern, eine andere mit dreien. Die Resultate der gesamten jetzigen und früheren prophylaktischen Immunisierungsversuche sind mit den Worten der Verff. folgende: „Von 5 prophylaktisch mit dem Serum behandelten Kälbern blieben nach der Impfung 2 vollständig frei von allgemeiner Tuberkulose und auch von nennenswerter lokaler Tuberkulose an der Impfstelle und in den zugehörigen Bugdrüsen; bei 2 andern trat zwar eine lokale Impftuberkulose auf, aber dieselbe zeigte nur sehr geringe Neigung zu allgemeiner Ausbreitung, bildete sich vielmehr fast ganz oder grofsenteils unter Narbenbildung zurück, und auch die spärlich in der Lunge entstandenen Knötchen bekundeten Tendenz zur Abheilung. Nur 1 von den 5 Tieren ging, wahrscheinlich durch einen Versuchsfehler (wahrscheinlich durch versehentliches Einspritzen der T.-B. in eine Vene), an allgemeiner Tuberkulose zugrunde“. Da spontane Rückbildung von Tuberkulose bei Rindern und negativer Ausfall von Impfungen an nicht immunisierten Tieren kaum vorkommen, so zweifeln Verff. nicht, dafs ihrem Serum antituberkulöse Kraft innewohnte. *Huebschmann.*

Baumann (1172) berichtet über Immunisierungsversuche an Meerschweinchen gegen Tuberkulose und kommt zu dem Schlufs, dafs sich zwar bei Meerschweinchen weder durch Vorbehandlung mit Tuberkelbac.-Glycerinaufschwemmungen nach Levy, noch durch ein- oder mehrmalige Injektionen einer abgeschwächten Tuberkelbac.-Kultur eine vollkommene Immunität erzielen läfst, dafs aber in vielen Fällen eine Verzögerung der Infektion herbeigeführt werde. *Dold.*

Der kurze Artikel **v. Behrings** (1176) über die Immunisation gegen Tuberkulose hat folgenden Inhalt: Es gibt 3 Immunisierungsmethoden: 1. die Jennerisation (bei Pocken; bei Diphtherie; bei Rindern durch vorherige Impfung mit menschlichen Bac.); 2. die Mithridatisation, da diese Methode schon König Mithridates bekannt war (stomachal), die Giftfestigung durch präventive Einführung der Toxine. Hierher gehört die Tulase v. B.s (mit Chloralhydrat aus Tuberkelbac. hergestellt); 3. die serotherapeutische Methode, welche v. B. im Anschlufs an seine Versuche mit Jodoform entdeckt hat (Diphtherieserum). — Die Mithridatisation ist mehr aktiv, das Serum wirkt passiv, beide sind aber in letzter Linie auf die Wirkung von Antikörpern zurückzuführen. Bei der Tuberkulose wird wohl die aktive Methode die wirksamere bleiben, vielleicht in Verbindung mit

einem Serum. Die Mithridatisation mit Tulase hat v. B. besonders bei Schafen versucht und wirksam befunden, und zwar auf stomachalem Wege. Bei Menschen wird das Mittel erst noch klinisch versucht. Im Anfang werden von SIEBERT die Bedingungen für die Abgabe der Tulase sowie über seine Anwendungsweise angeführt. *Kraemer.*

Auf ihrer Überzeugung fufsend, dafs die Lungentuberkulose intestinalen Ursprungs sei, suchten **Calmette** und **Guérin** (1213) auch eine Vaccination auf diesem Wege vorzunehmen. So wurden 17 jungen Rindern und 15 jungen Ziegen in 2 Etappen entweder menschliche T.-B. oder auch durch Wärme abgeschwächte Rinder-T.-B. mit der Nahrung eingeführt. Krankheiterscheinungen traten nicht auf; die Tiere sollen hingegen eine erhöhte Resistenz gegen infektiöse Dosen Perlsuchtbac., mit der Nahrung eingeführt, erlangt haben. Verff. geben sich der Hoffnung hin, dafs diese Art der Vaccination auch bei neugeborenen Kindern anwendbar sein wird; es müsse nur gelingen in der kritischen Zeit jede Infektion zu verhindern. *Huebschmann.*

Figari (1268). Die Frage nach der erblichen Übertragbarkeit der Immunität hat zu vielen Untersuchungen und Experimenten angeregt, u. a. zu den klassischen Untersuchungen EHRLICHS. Man hat darüber gestritten, ob sie durch das Stillen, die Placenta oder die Keimzelle entstehe. Der Verf. ist der Meinung, es habe sich niemand damit beschäftigt, zu untersuchen, ob die Schutzsubstanzen gegen Tuberkulose in das Ei der immunisierten Henne übergehen, während aus früheren Untersuchungen des Verf.s bekannt ist, dafs sie in die Milch übergehen.

Das erreichte Resultat ist ein positives. Der Verf. gelangt zu der Schlufsfolgerung, das Vorhandensein des Agglutinins in den Hühnereiern beweise, dafs, wenn die Übertragung der Immunität auf die Jungen gröfstenteils dem Stillen zuzuschreiben sei, das Ei doch auch kein zu vernachlässigender Faktor sei, und dafs es gleichfalls als ein nützliches Hilfsmittel im Kampfe gegen die Infektion und bei der Prophylaxe betrachtet werden müsse. *Tiberti.*

Römer (1513) gibt eine Darstellung der Präventivtherapie der Rindertuberkulose nach v. BEHRING, sowie die Begründung und die seitherigen Resultate. Bezüglich der Tuberkulose-Infektionsfrage wendet sich R. zunächst gegen die Inhalationslehre, bezw. gegen die pulmonale Infektion, welche aus verschiedenen Gründen sehr unwahrscheinlich und nicht erwiesen ist. R. sieht dagegen die intestinale Infektion als die mafsgebende an, dehnt diese Bezeichnung aber auch auf den Ausgang der Tuberkulose von Nase, Rachen und Mund aus, auch wenn die T.-B. durch Inhalation dorthin gelangen. Die isolierte Bronchialdrüsentuberkulose kommt auch auf diese Weise zustande, wobei Verf. sich besonders auf WELEMINSKY beruft. Die Tuberkulose steht als primäre Lymphsystemerkrankung fest. Die Präventivtherapie der Rindertuberkulose ist schon durch die grofsen wirtschaftlichen Verluste, welche die grofse Ausdehnung der Perlsucht bedingt, gerechtfertigt. Sie mufs also auch den Menschenarzt interessieren wegen der Übertragungsgefahr der Rindertuberkulose auf den Menschen,

welche Verf. gegenüber Koch als feststehend ansieht. Die Bangsche Methode (methodische Tuberkulinprüfung und Isolierung der kranken Tiere) hat sich wegen praktischer Schwierigkeiten und Kostspieligkeit nicht einzubürgern vermocht. — Bei der Begründung der Schutzimpfung streift R. zunächst das, was seither über Tuberkuloseimmunität bekannt ist (Kochs frühere Experimente usw.). Er glaubt an partielle Immunität, wenn beim Phthisiker die Mund-, Rachen- und Darmschleimhaut trotz Passierens von massenhaften Bac. gesund bleiben, ferner von einer Immunität des Lymphsystems zu gewisser Zeit (bei Versuchstieren) und Immunität der Eintrittsstelle für das Virus. Doch wurde in Marburg, unbekümmert um diese Theorien, weitergeschritten, sobald die Möglichkeit der Tuberkuloseimmunisierung erwiesen war. Sodann tritt R. für die Priorität v. Behrings ein, besonders gegenüber amerikanischen Autoren. Bei der experimentellen Begründung wird zunächst ausgeführt, dafs die Schutzimpfung ganz den Prinzipien der Jennerschen Pockenimpfung entspricht, insofern auch ein natürlich abgeschwächtes Virus verwandt wird (ein vom Menschen stammender, in seiner Virulenz nun seit 10 Jahren fast unveränderter Tuberkelbac.-Stamm; es eignen sich durchaus nicht alle Stämme in gleicher Weise dazu). Dann wendet sich R. vorzüglich gegen Klimmer, welcher keine absolut immunisierende Wirkung sah (Herderkrankungen bei der Sektion) und weist an mancherlei Analogien (Diphtherie, Tetanus usw.) nach, dafs die Immunität nie eine absolute, sondern stets nur eine relative ist. So wünschenswert die Erzeugung einer möglichst hohen Immunität auch wäre, so wenig fällt für die Praxis die Frage der methodischen Hochimmunisierung zusammen mit der für die epizootischen Bedingungen genügenden Immunität. — Bei der Tuberkulinprüfung der geimpften Tiere ist zu beachten, dafs die Überempfindlichkeit sich auch einstellt nach Infektion mit Kulturen, welche keine Krankheitsherde erzeugen. Diese hält ungefähr 1 Jahr an. Vorher gestatten wiederholte Tuberkulinprüfungen auch öfters schon ein Urteil, indem die Tuberkulinempfindlichkeit epizootisch infizierter Tiere unverändert bleibt oder sich erhöht, während die von der Schutzimpfung herrührende Überempfindlichkeit bei jeder neuen Tuberkulinprobe weniger deutlich hervortritt. — Betreffs des Alters der zu impfenden Tiere ist die Schutzimpfung möglichst früh zu fordern, da sonst bereits Tuberkuloseinfektion stattgefunden haben kann, wie an mehreren Beispielen gezeigt wird. Ob die Immunisierung auch noch kurativen Erfolg hat, ist noch unsicher (in den eigenen Beispielen war sie nicht vorhanden). Eine vorherige Erkrankung wird wahrscheinlich durch eine bei der Schutzimpfung auftretende stärkere Reaktion. Den Einwand, dafs durch die Impfung selbst eine Impftuberkulose erzeugt werden könne, lehnt R. mit Bestimmtheit als unbegründet oder auf falschen Interpretationen beruhend ab. — Die seither in der Praxis gemachten Erfahrungen lassen gute Hoffnungen hegen. Ob die Schutzimpfung auch gegen schwere natürliche Infektionen standhält, ist allerdings noch nicht bewiesen. Die seitherigen Erfahrungen gründen sich erstens auf Umfragen bei verschiedenen Tierärzten, welche das Schutzmittel vom Behringschen Institut bezogen hatten (s. Fragebogen), dann

auf zahlreichere methodische Schutzimpfungen in Mecklenburg, in Teschen und in Sároés. Die bisherigen Schlachtungen ergaben eine geringere Tuberkulosehäufigkeit, als man nach der meist starken Durchführung sonst zu finden gewohnt war. Die Tuberkulinprüfungsergebnisse sind graphisch dargestellt (vor und nach der Schutzimpfung) und sprechen für die Wirkung (besonders die aus Sároés). *Kraemer.*

Rossignol und **Valleé** (1519) berichten über die Erfahrungen, die in Melun bei in grofsem Stile angelegten Untersuchungen mit der Behringschen Antituberkulosevaccination gemacht wurden. 21 Rinder von sechs Monaten wurden nach den Behringschen Vorschriften zweimal mit einem Intervall von 80 Tagen geimpft. Nachdem bei diesen Kälbern (und 20 Kontrolltieren) vorher keine Tuberkulinreaktion erzielt wurde, zeigte sich dieselbe nach den Impfungen in manchen Fällen positiv, verlor sich aber allmählich wieder. Alle Tiere ertrugen die Impfung gut, man war also berechtigt, die Vaccination als absolut unschädlich zu bezeichnen. Die Wirksamkeit des Vaccins wurde in 3 Versuchsanordnungen, beginnend 3 Monate nach der letzten Impfung, geprüft. Zur ersten wurden 2 geimpfte und 2 nichtgeimpfte Rinder verwandt. Diese 4 Tiere wurden unter schlechten hygienischen Bedingungen während 163 Tagen wiederholt für mehrere Tage bis Wochen in enge Verbindung mit tuberkulosekranken Kühen gebracht. Am Ende dieses Versuchs reagierten die beiden Kontrollen auf Tuberkulin, die beiden Impflinge nicht. Die Kontrolltiere wurden geschlachtet und zeigten tuberkulöse Veränderungen, die mit Wahrscheinlichkeit auf die erste Zeit der künstlichen Infektionsgefahr zurückzudatieren waren. Die Impflinge wurden am Leben gelassen und aus dieser Versuchsreihe ausgeschaltet; sie haben nach der Meinung der Verff. die Infektionsgefahr siegreich überstanden (vgl. damit Moussu).

Zur 2. Versuchsreihe dienten 7 geimpfte und 7 nichtgeimpfte Tiere. Dieselben wurden mit $4^1/_2$ mg einer virulenten Perlsuchtkultur am Hals subcutan infiziert. Die lokalen Reaktionen waren bei den Vaccinierten ziemlich unbedeutend, bei den andern zum Teil bedeutender. Nach 169 Tagen reagierten 5 der geimpften Tiere auf Tuberkulin. Nach 170 Tagen wurden alle Tiere geschlachtet. Von den Kontrolltieren zeigten 5 eine ausgedehnte Lungentuberkulose, alle starke Veränderungen an der Infektionsstelle und den regionären Drüsen. Die Impftiere zeigten geringere Veränderungen, immerhin aber fanden sich bei allen z. T. manifeste tuberkulöse Prozesse in den regionären Lymphdrüsen, z. T. Virulenz dieser und der bronchialen Drüsen, obwohl sie makroskopisch keine deutlichen Veränderungen zeigten.

In der 3. Versuchsreihe wurde 6 geimpften und 6 nichtgeimpften Rindern $4^1/_2$ mg Reinkultur intravenös infiziert. Hier zeigten die geimpften Tiere klinisch ein bedeutendes Wohlbefinden im Gegensatz zu den Kontrollen. Von letzteren starben 3 während des Versuchs an ausgedehnter Tuberkulose; die drei überlebenden waren ebenfalls totkrank bei der Schlachtung nach 168 Tagen. Von den geimpften Tieren reagierten 4 nach 167 Tagen auf Tuberkulin, 2 recht stark. Bei der Schlachtung waren bei keinem ausgebreitete tuberkulöse Prozesse vorhanden, 2 zeigten tuberkulöse Verände-

rungen der mediastino-bronchialen Lymphdrüsen, aber auch bei den anderen sind diese Drüsen für Meerschweinchen virulent.

Verff. berichten ferner über das Schicksal einer Kuh, die positiv auf Tuberkulin reagierte, dann in günstige hygienische Verhältnisse gebracht wurde, bis die Reaktion verschwand; sodann wurde das Tier intravenös infiziert und nach 4 Monaten getötet. Es zeigte nur ältere Veränderungen in den Mesenterialdrüsen und Meerschweinchenvirulenz der bronchialen Drüsen. — Verff. glauben es mit einer ziemlich wirksamen auf einer früheren leichten Infektion beruhenden Immunität zu tun zu haben.

Verff. resumieren ihre Ansicht über die Wirksamkeit des Behringschen Verfahrens so: „Die Vaccination erlaubt den Tieren, wenigstens für mehrere Monate der natürlichen Ansteckung, die aus dem engen Zusammensein mit infizierten Individuen resultiert, zu widerstehen. Die Methode bewirkt eine recht ansehnliche Widerstandsfähigkeit dem gefährlichsten Modus experimenteller Infektion gegenüber. Die von Behring zur Immunisation in Anwendung gebrachten Bac. stellen ein wahres Vaccin dar.“ Wenn nach der Vaccination die Tuberkulinprobe positiv ist, so spreche das durchaus nicht für eine Infektiosität des Vaccins; eine gleiche Reaktion trete stets nach Einverleibung von auf beliebige Weise getöteten T.-B. ein. — Wenn die Immunisation keine absolute ist, wie es ja die Versuche in weitem Maſse zeigen, so verweisen Verff. auf die Tatsache, daſs es eine absolute Immunität gegen Infektionskrankheiten überhaupt nicht gäbe. Verff. setzen somit groſse Hoffnungen in die praktische Anwendung des Behringschen Verfahrens in bemerkenswertem Gegensatz zu Moussu, dem fast das gleiche Material zur Verfügung stand, und im Gegensatz zu Eber auf deutscher Seite. *Huebschmann.*

Moussu (1441) teilt die Resultate der in Melun ausgeführten Nachprüfung der Behringschen Tuberkulosevaccination an Rindern mit. Es wurden nach den Behringschen Vorschriften eine Anzahl Kühe geimpft, die sich vorher bei der Tuberkulinprobe als tuberkulosefrei erwiesen. 3 Monate nach der letzten Impfung wurde ein Teil intravenös, ein Teil subkutan infiziert, ein Teil wurde für lange Zeit mit tuberkulosen Tieren in enger Verbindung gelassen. Es zeigte sich zunächst eine vollkommene Unschädlichkeit der Impfung, ferner wurde bei der Schlachtung der Tiere, der ersten und zweiten Kategorie, konstatiert, daſs eine Infektion anscheinend nicht stattgefunden hatte. Einige etwas verdächtige Drüsen dieser Tiere aber erzeugten bei der Meerschweinchenimpfung eine progressive Tuberkulose. Die Tiere aber, die sich in enger Verbindung mit kranken Rindern befanden, wurden ungefähr im Laufe eines Jahres alle tuberkulös. Ein weiteres Tier, das intravenös vacciniert war, wurde 1 Jahr danach intravenös infiziert und erlag der Tuberkulose. — Auf Grund dieser Resultate und anderer in der Literatur mitgeteilter Versuche, kommt M. zu dem Schluſs, daſs man mit den heutigen Methoden der Vaccination gegen Tuberkulose allenfalls eine stärkere Resistenz erreichen kann, daſs aber alle Methoden, speziell die Behringsche, heutzutage noch keinen praktischen Wert haben. *Huebschmann.*

Moussu (1442) unterzieht die Schutzimpfungsmethoden gegen Tuberkulose, namentlich jene von Behring, einer kritischen Besprechung und gelangt zu der Schlufsfolgerung, dafs eine wirksame und praktische Methode bislang noch nicht erfunden sei. *Hutyra.*

Schricker (1448) hat zur Bekämpfung der Tuberkulose bei Rindern eine Anzahl von Schutzimpfungen nach v. Behring ausgeführt. Er glaubt, dafs sich die Tuberkulose-Tilgung in verseuchten Stallungen wesentlich einfacher gestalten könnte, wenn folgende Mafsregeln ergriffen würden:

1. Schutzimpfung der Nachzucht, womöglich schon im Alter von 1-4 Wochen, sowie der neu zugekauften Tiere unter 4 Monaten.
2. Tuberkulinimpfung der neu einzustellenden Tiere im Alter von über 4 Monaten.
3. Möglichst baldige Beseitigung gefährlich tuberkulöser Tiere. *Klimmer.*

Klimmer (1358) berichtet über seine im Berichtsjahr durchgeführten Tuberkulose-Arbeiten, welche die Fortsetzung jener der Jahre 1902, 1903 und 1904 bilden. Die biologischen Untersuchungen über den Bac. tuberculosis erstreckten sich vorwiegend auf das Alkalitäts- und Nährstoffbedürfnis bei künstlicher Kultivierung. Hierbei wurde unter anderem beobachtet, dafs die T.-B. verschiedenen Ursprunges Glycerin zum üppigen Wachstum keineswegs notwendig haben, wie dies bisher allgemein angenommen wurde, sondern auch bei Gegenwart anderer hochwertiger Alkohole, Aldehyde usw., so z. B. Glykose, kräftig zu gedeihen vermögen.

Mit den Tuberkulose-Arbeiten wurden vorwiegend praktische Zwecke verfolgt, nämlich ein für die ausführenden Tierärzte und ihre Umgebung, sowie die zu immunisierenden Individuen gleich ungefährliches und sicheres Immunisierungsverfahren zu schaffen und zu erproben. Es wurde eine Immunität angestrebt durch Vorbehandlung mit:

1. mitigierten Menschen-T.-B.
2. ihrer Virulenz beraubten T.-B. menschlichen Ursprungs.
3. ihrer Virulenz beraubten Rinder-T.-B.
4. Antigenen der T.-B.

Im Berichtsjahre wurden vorwiegend die 2 ersten Wege begangen. Mit diesen Impfstoffen sind insgesamt zirka 400 Kälber immunisiert worden. Die vom hygienischen Institut sowie von praktischen Tierärzten ausgeführten Impfungen erfolgten teils intravenös, teils subcutan. Sie wurden gut vertragen und die Impflinge entwickelten sich gut. Zuweilen trat nach der Injektion eine Temperatursteigerung auf. Bei zahlreichen mit Tuberkulin vorgeprüften Kälbern konnte festgestellt werden, dafs die zuweilen im Anschlufs an die erste Immunisierung auftretenden Fiebersteigerungen nicht immer mit dem Ausfall der Tuberkulinprobe übereinstimmen, sondern es kommen nach beiden Richtungen Abweichungen vor, so dafs zuweilen Kälber auf Tuberkulin thermisch reagieren, nicht aber auf die Schutzimpfungen und umgekehrt. Anschwellungen und Abszesse an den Impfstellen sind auch bei den subcutan immunisierten Kälbern niemals beobachtet worden.

Von den mit den bei den Impfstoffen immunisierten Kälbern sind bisher 10 Rinder geschlachtet beziehungsweise interkurrenten Krankheiten erlegen. Hiervon erwiesen sich 9 Rinder bei der Autopsie völlig frei von Tuberkulose und nur eins (Nr. 62) liefs einem etwa erbsengrofsen tuberkulösen Herd in der Lunge erkennen. Da dieses Kalb auf die erste intravenöse Injektion mit einer Temperatursteigerung von 39,5 auf 40,3, 40,0, 40,4, 40,4, 40,1 reagierte, so ist als wahrscheinlich anzunehmen, dafs es schon vor der Impfung tuberkulös gewesen ist. Tuberkulinprobe wurde vor der Impfung nicht vorgenommen.

Zur Prüfung der erzielten Immunität sind von Rindern und Kaninchen künstliche Infektionsversuche ausgeführt worden.

Die Ergebnisse seiner Tuberkulose-Immunisierungsversuche fafst K. in folgende Sätze zusammen:

1. Rinder und Kaninchen können durch intravenöse oder subcutane Vorbehandlung mit avirulenten T.-B., sowie durch subcutane oder intravenöse Immunisierung mit mitigierten Tb. hom. und Tb. bov. eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen eine Infektion mit voll virulenten Rinder-T.-B. erlangen.

2. Der bei Kaninchen durch diese Immunisierung erzielte Schutz ist vielfach nur ein relativer und hat zur Folge, dafs der durch die künstliche Infektion herbeigeführte tuberkulöse Prozefs bei den vorbehandelten Tieren eine geringere Ausbreitung erlangt als bei den Kontrolltieren.

3. Mehreren Kaninchen wurde durch die Immunisierung eine absolute Immunität gegen die spätere Rinder-T.-B.-Infektion verliehen.

4. Der zur Infektion benutzte Stamm von Rinder-T.-B. war kräftig kaninchen-pathogen, aber nur schwach virulent für Rinder.

5. Die mit abgeschwächten Tb.' hom. immunisierten Rinder haben bisher (teilweise über 2 Jahre) sämtlich eine absolute Immunität gegenüber einer starken natürlichen Infektion gezeigt, welcher von den unter völlig gleichen Bedingungen gehaltenen Kontrolltieren 40 Prozent anheimfielen.

Johne.

Sobernheim (1564) berichtet über die Eigenschaften eines Tuberkuloseserums, das durch wiederholte intravenöse Kulturinjektionen (Sputumstamm) beim Pferde gewonnen wurde. Als Testflüssigkeit dienten nach Kochscher Vorschrift hergestellte T.-B.-Emulsionen. Zum Vergleich diente normales Pferdeserum. Es wurden verwandt 34 meist aus Sputum gezüchtete menschliche Stämme, 3 vom Rinde herrührende Stämme, 2 von Geflügel, 1 von der Blindschleiche, 3 Arloing-Courmontsche und 8 säurefeste nicht T.-B.-Stämme. Die menschlichen und Rinderstämme wurden stets in gleicher Weise bis etwa $^1/_{1000}$ und darüber von dem Tuberkuloseserum agglutiniert, während normales Pferdeserum höchstens 1:100 leistete. Von den andern Stämmen wurde ein Teil überhaupt nicht agglutiniert, ein Teil zeigte positive Agglutination ebenso mit dem Immun- wie mit dem Normalserum. Ein dritter Teil wurde zwar von dem Immunserum in stärkerer Verdünnung als vom Normalserum agglutiniert, aber immer nur in sehr unvollkommener Weise; nie kam eine vollkommene Ausflockung

zustande. — Das Immunserum gab mit Alttuberkulin und Tuberkulol starke Präcipitation. Die bakteriotrope Wirkung des Immunserums für Leukocyten war für differentialdiagnostische Zwecke nicht zu verwerten, da dieselbe für fast alle — auch die gewöhnlichen säurefesten — Stämme positiv war. Ebenfalls gaben Komplementbindungsversuche keine Resultate.

Huebschmann.

Lannelongue, Achard und **Gaillard** (1381) berichten über therapeutische Versuche mit Antituberkuloseserum an Meerschweinchen. I. 4 Serien: Die erste wird mit T.-B. intrapulmonal geimpft, die zweite ebenfalls und dann mit normalem Eselserum behandelt, die dritte inokuliert und mit Eselantituberkuloseserum behandelt, die vierte präventiv mit letzterem Serum behandelt und dann infiziert. Nach 371 Tagen war die Mortalität folgende: 1. Serie 90%, 2. 87%, 3. 40%, 4. 64%. — II. 2 Serien Meerschweinchen; beide wurden mit T.-B. infiziert, die zweite danach mit Pferdeantituberkuloseserum behandelt. Die Mortalität war 96% und 76%. *Huebschmann.*

Monod (1434) hat sämtliche in Frankreich, Deutschland, Österreich, England, Amerika und der Schweiz über das Marmoreksche antituberkuloseserum erschienenen Arbeiten verfolgt und zusammengestellt. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Das Marmoreksche Serum ist absolut unschädlich und die Technik leicht und einfach. 2. Die Wirkung erstreckt sich auf alle Formen der Tuberkulose. 3. Die Wirkung erstreckt sich bei der Lungentuberkulose auf alle Krankheitserscheinungen, sowohl auf die funktionellen wie auf die physikalischen und bei der chirurgischen Tuberkulose auf den Schmerz, die Eiterung, Fisteln und die anatomischen Veränderungen. 4. Bei frühzeitiger Behandlung war in einer grofsen Anzahl von Fällen die Wirkung des Serums derart, dass von Heilung gesprochen werden konnte. Diese Heilungen sind bei der chirurgischen Tuberkulose häufiger, als bei der Lungentuberkulose. *Dold.*

Maragliano (1413) hat in dem auf der Tuberkulose-Konferenz im Haag gehaltenen Referat über die spezifische Therapie der Tuberkulose eine Reihe von Thesen aufgestellt, die er im einzelnen ausführt und zu begründen sucht.

1. Die lebenden T.-B. und die Bac.-Leiber erzeugen nach experimenteller Einführung in den Tierkörper spezifische Schutzsubstanzen: antitoxische, bakteriolytische und agglutinierende Substanzen, welche zu demonstrieren und ziemlich genau zu dosieren sind. Die antitoxischen Eigenschaften lassen sich durch Applikation von Toxinen hervorrufen, die in wässerigen Extrakten der Bac. bestehen. Die Bakteriolysine erzeugen das charakteristische Phänomen der „Nekrobiose“, aufserdem äufsern sie Wirkungen, welche die Vermehrungsfähigkeit resp. Virulenz der T.-B. aufheben sollen. Die spezifischen Agglutinine sind allseitig demonstriert. M. nimmt die Priorität der Feststellung tuberkulöser Schutzstoffe im Tier- und Menschenkörper für sich gegenüber v. Behring in Anspruch. Er hätte die antituberkulösen Substanzen konstatiert a) nach intravenöser und subcutaner Injektion von spärlichen Bac. aus virulenten Kulturen der mensch-

lichen Tuberkulose; b) nach subcutaner Einspritzung einer Protoplasmalösung derartiger Bac. („Bac.-Pulpa"); c) nach subcutaner Injektion der Leiber toter, getrockneter, entfetteter, ausgewaschener, pulverisierter Bac. derselben Herkunft; endlich d) durch Anwendung wässeriger Extrakte der Bac.-Leiber von menschlicher Tuberkulose. Was nach der wässerigen Extraktion von den Bac.-Leibern übrig bleibt, offenbart keine nennenswerte toxische Wirkung mehr. Andere Experimentatoren haben andere Wege eingeschlagen, um antituberkulöse Stoffe zu erzielen.

2. Die antituberkulösen Substanzen verdanken ihre Herkunft stets dem gleichen „Verteidigungsvorgang" seitens der fixen wie der beweglichen Zellen.

3. Um antituberkulöses, für die menschliche Therapie verwendbares Material zu erhalten, ist die Anwendung lebender Bac. absolut ausgeschlossen. M. arbeitet jetzt ganz besonders mit der „Bac.-Pulpa" (s. o.) nebst Zusatz der in der Kulturflüssigkeit abgesonderten Gifte; er nennt die so erzeugten Schutzstoffe „Bakteriolysine" wegen des Vorherrschens bakteriolytischer Eigenschaften.

4. Die antituberkulösen Substanzen befinden sich in den Zellelementen der Gewebe, den Leukocyten, dem Blutserum, in der Milch der behandelten Tiere, in den Eiern der behandelten Hühnchen, in den tuberkulösen Entzündungsprodukten (Exsudaten). Das Eigelb enthält 3mal soviel antituberkulöses Material als das Eiweifs.

5. Die tuberkulöse Infektion des Menschen ruft die Produktion spezifischer Schutzsubstanzen hervor, analog denen, die man experimentell bei Tieren erhält. Neben den von vielen Seiten bestätigten Agglutininen konnte Verf. auch Antitoxine und Bakteriolysine beobachten. Im Blute spontan geheilter Tuberkulosen seien Schutzstoffe in grofser Menge vorhanden („Autoserotherapie").

6. Die Tuberkuline und die anderen Tuberkelgifte können bei dem von Tuberkulose ergriffenen Menschen die Produktion spezifischer Schutzstoffe hervorrufen. M. wirft hier die Frage auf, warum die tuberkulösen Krankheitsherde nicht genügen, „um für sich allein antituberkulöse Substanzen zu erzeugen?" Man könnte annehmen, dafs von diesen Herden keine oder nicht genügend tuberkulöse Gifte in die Zirkulation übergehen und dafs man daher mit künstlich im Laboratorium präpariertem Gift nachhelfen müsse. Doch teilt M. diese Meinung nicht.

7. Die antituberkulösen Stoffe, welche sich im Organismus der behandelten Tiere befinden, können auf verschiedenen Wegen auf neue Organismen übertragen werden und dort ähnliche Schutzsubstanzen erzeugen. Eine Erklärung für diese Beobachtung vermag M. nicht zu geben; vielleicht treten die Alexine hier ergänzend ein. Präventive Injektion von Bakteriolysinen macht die Tiere refraktär gegen die intravenöse Einspritzung einer virulenten Kultur. Zwei vorbehandelte Esel erhielten gleichzeitig mit 2 Kontrolltieren eine intravenöse Injektion virulenter T.-B. Die Kontrolltiere erlagen in 44-50 Tagen einer generalisierten Tuberkulose. Darauf wurden die vorbehandelten Esel nach 6 Monaten zum zweiten Mal mit einer

virulenten Kultur intravenös inokuliert und nach weiteren 6 Monaten getötet. Bei der öffentlich ausgeführten Autopsie fand sich keine Spur von Tuberkulose. Gleich war der Erfolg bei 2 Affen. Verf. fügt hinzu, dafs man zur Kontrolle der Immunisation nicht Bac. ohne Mafs einspritzen darf, da die Immunisation nicht imstande ist, „die Bacillose absolut zu vernichten"; man mufs sich vielmehr „auf die geringste Menge von Bac. beschränken, die gerade ausreicht, ein Tier in 30-40 Tagen zu töten".

In den Magen eingebrachte antituberkulöse Stoffe ergeben das gleiche Resultat. Der Organismus darf sich bei der antibakteriellen Wirkung nicht passiv verhalten.

8. Man kann eine spezifische Therapie der Tuberkulose mit 2 Arten von Mitteln ins Werk setzen: a) mit den Tuberkulinen aus anderen Tuberkelgiften; b) mit den im Tierkörper erzeugten antituberkulösen Substanzen. Nach Verf. sind beide Wege gangbar, wenn die Klinik die Dosierung des Tuberkulins in die Hand nimmt. Mit seinen „Bakteriolysinen" hat er bei Tieren gute Resultate erhalten, wenn die Behandlung nicht zu spät eintritt. Die Bakteriolysine versetzen dann den Organismus der infizierten Tiere in einen Zustand, in dem er mit Erfolg die Tuberkulose bekämpfen kann. Beim Menschen liegen die Verhältnisse schwieriger, weil der Mensch „spontan" tuberkulös wird, wenn die Widerstandsfähigkeit der Gewebe bereits herabgesetzt ist. M. legt dann seine Erfahrungen an tuberkulösen Menschen dar. In die tuberkulösen Lokalherde (Knochen, Gelenke, Drüsen) injizierte Bakteriolysine ergaben gute Resultate. Hier war die therapeutische Wirksamkeit „über jeden Zweifel erhaben und sehr beweisend". Günstig sind die Resultate auch bei direkter Injektion der Bakteriolysine in die tuberkulöse Pleura- resp. Peritonealhöhle. Weiterhin resumiert Verf. seine Erfahrungen in seiner spezifischen Behandlung der Lungentuberkulose und betont die Abhängigkeit des Erfolgs von der Ausdehnung des Prozesses, dem Bestehen einer tuberkulösen „Toxhämie", die noch zu bekämpfen ist, während die Lokalherde wegen der daselbst vorhandenen anderweitigen Bakterien hartnäckig bestehen bleiben können. In letzter Zeit hat M. die Bakteriolysine direkt durch die Brustwand in die Lunge injiziert, die Resultate waren in den meisten Fällen glänzende. Das Heilmittel ist absolut unschädlich. Kurze Statistiken werden vorgeführt.

9. Man besitzt jetzt in der Tat eine spezifische Therapie der Tuberkulose und der menschlichen Tuberkulose. Aber sie wird so lange keinen Glauben in der Praxis finden, bis nicht die Ärzte davon überzeugt werden, dafs es absurd ist, von der spezifischen Behandlung eine Heilwirkung bei zerstörten Geweben eines in Auflösung begriffenen Organismus zu erwarten.

10. Es ist möglich, dahin zu gelangen, beim Menschen eine Prophylaxe der Tuberkulose mittels einer spezifischen Impfung auszuüben. Verf. hat schon 1903 begonnen, Menschen gegen Tuberkulose prophylaktisch zu impfen. Er konstatierte im Organismus der geimpften Kinder dieselben Modifikationen wie bei immunisierten Tieren. Die Agglutinationsstärke betrug 1:80, Antitoxine und Bakteriolysine fanden sich. Obwohl es sich um elende Kinder tuberkulöser Familien handelt, ist bei keinem bis zum Augen-

blicke ein tuberkulöses Symptom aufgetreten und das Allgemeinbefinden ist sicherlich besser als vor der Impfung. Letztere erfolgt nach der Jennerschen Methode, durch 3 Stiche am Arm. Jede Impfung ruft eine kleine Pustel, 2-3tägiges Fieber, Schwellung der Achseldrüsen hervor. Die Impfungen sind absolut unschädlich. M. glaubt, dafs diese Methode berufen ist, die Frage definitiv zu lösen, da sie die einfachste und sicherste ist.

Askanazy.

Karwacki (1348) unterzog das antituberkulöse Serum von Maragliano einer Nachprüfung. Es agglutiniert nicht stärker als normales Pferdeserum (1 : 50). Die Untersuchung der beiden Komponenten des Serums ergab: Für die Toxalbumine (filtrierte 4wöchentliche Glycerinbouillonkultur) sehr geringe Giftigkeit, dagegen sehr hohe für das wässerige Tuberkulin. Nach Maragliano soll 0,05 seines Serums 100,0 Meerschweinchen vor akuter, tödlicher Tuberkulindosis schützen. Die Versuche des Verf.s fielen aber negativ aus; weder das Antituberkulöse noch normales Pferdeserum konnten die Proteïne neutralisieren. Es scheint das daher zu rühren, dafs das Maraglianosche Serum an sich nicht indifferent ist (Proteïngehalt?), da es 4 Meerschweinchen in der Menge von 3-10 ccm subcutan injiziert in 3-7 Wochen tötete (10 ccm normales Pferdeserum war unschädlich). Die Differenz mit Maragliano u. a. ist vielleicht dadurch zu erklären, dafs K. das Tuberkulin intraperitoneal, jene aber subcutan injizierten. Bei bakteriologischer Prüfung im Reagensglas ergab sich nach 3wöchentlichem Aufenthalte im Brutofen ein deutliches positives Resultat (die Kultur wurde danach 24-48 Stunden in Collodiumsäckchen in die Bauchhöhle von Kaninchen verbracht). Die Bakteriolyse war sowohl mikroskopisch zu erkennen, als auch durch das Versagen im Tierversuch bezüglich des Hervorbringens von Tuberkulose. Die Versuchstiere gingen aber toxisch zugrunde. Die mit spezifischen Amboceptoren verbundenen T.-B. behalten also ihre Giftigkeit bei. Schliefslich stellte Verf. noch Versuche an über den Einflufs des Serums auf den Verlauf experimenteller Tuberkulose bei Meerschweinchen, zum Teil mit gleichzeitiger, zum Teil mit 8 Tage nach der Impfung beginnender Seruminjektion. Alle Tiere gingen zugrunde. Aber bei den gleichbehandelten Tieren kam es nicht zur Tuberkelbildung, sie erlagen vielmehr der Proteïnintoxikation. Und bei der anderen Tierreihe äufserte sich der Einflufs des Serum in früherem Eintritt des Todes, wahrscheinlich infolge des schnellen Tempos der Bakteriolyse. Bei Benützung eines abgeschwächten T.-B.-Stammes gelang es ein Meerschweinchen zu retten.

Kraemer.

Koeppen (1367) hat bei seinen Tuberkulosestudien die Angabe Maraglianos† nachgeprüft, wonach bei der Tuberkulose zwei Giftarten in Betracht kommen, die Toxalbumine als Ausscheidungsprodukte und die Toxoproteïde als Leibessubstanzen der Bac. Erstere sollen auch beim Menschen die Temperatur herabsetzen, letztere erhöhen. Nach den Versuchen von K. erhöhen jedoch auch erstere die Temperatur und zwar trotz vor-

†) Vgl. die voranstehenden Referate. Red.

heriger Immunisierung. Es ist eine verschiedene Konstitution beider Toxine anzunehmen. *Walz.*

Livierato (1394). Aus den angestellten Untersuchungen ergibt sich, dafs das spezifische Antituberkulose-Serum (antibacilläres Serum) eine bemerkenswerte bakterieide Wirkung hat, der es sein Vermögen verdankt, sich der Entwicklung der experimentellen Tuberkulose in vivo durch Verhinderung ihres Fortschreitens zu widersetzen und in vitro die Entwicklung des T.-B zum Stillstand zu bringen. Im Organismus wirkt es durch Anregung der Erzeugung von Agglutininen und Antikörpern, im allgemeinen von Schutzmaterialien des Organismus gegen das Eindringen und Gedeihen der pathogenen Mikroorganismen.

Der Verf. gelangt zu dem Schlusse, dafs das Blutserum Tuberkulöser keine Wirkung gegenüber der Entwicklung der experimentellen Tuberkulose entfaltete, sondern sie begünstigte.

Dies erklärt sich daraus, dafs die in ihm enthaltenen toxischen Stoffe zu denen der experimentellen Infektion hinzutraten.

In vitro bringt es zum Teil die Entwicklung des Bac. der Tuberkulose zum Stillstand infolge des physiologischen baktericiden Vermögens, welches das normale Blutserum des Menschen besitzt*. *Tiberti.*

Marmorek (1417) gibt hier eine Übersicht über die bisherigen Erfolge mit seinem Antituberkuloseserum. Es liegen 28 Publikationen vor mit 350 behandelten Kranken. Seinem Wunsch gemäfs wurden zunächst die Versuche hauptsächlich bei schweren Kranken angestellt, wo sich vorher alle Mittel erfolglos erwiesen hatten. Das war nötig zur Sichtbarmachung einer Wirkung, wurde aber leider oft falsch ausgelegt. Erst in der letzten Zeit begann man die Anwendung des Mittels weiter auszudehnen. Der Schlufs aus den seitherigen Beobachtungen ist der, dafs das Antituberkuloseserum ein spezifisches Mittel ist und eine unleugbare kurative Wirkung besitzt. Bei der Analyse der Wirkung ist zu konstatieren, dafs das Mittel auf alle Symptome der Tuberkulose einwirkt, und dafs es bei den verschiedensten Formen versucht wurde. Die antifebrile Wirkung war oft in die Augen fallend, bei chirurgischer Tuberkulose wurde in fast $80^0/_0$ günstige Wirkung erzielt. Bezüglich der Technik wurde anfangs der Fehler gemacht, das Serum zu häufig nacheinander zu injizieren. Es zeigten sich danach die Erscheinungen der Serumkrankheit (abhängig von den Eiweifssubstanzen des Pferdeserums), die sich bei jeder weiteren Injektion steigerten und daher viele Ärzte zur Aufgabe ihrer Versuche und zur Annahme schädlicher Wirkung veranlafsten. Diese Erscheinungen lassen sich vermeiden, wenn nur alle 2 Tage 3 Wochen lang eingespritzt wird, wonach eine Pause von 3-4 Wochen eintreten mufs. Für die subcutane Injektion genügt die jedesmalige Dosis von 5 ccm. In letzter Zeit wurde nun immermehr die von Frey und Mannheim eingeführte rektale Methode angewandt. Die Frage, ob diese Methode die subcutane ganz verdrängen wird, läfst sich bis jetzt noch nicht beantworten.

---

*) Diese Annahme ist unerwiesen. *Baumgarten.*

Bei einzelnen Kranken scheint sie zu versagen, indem hier offenbar das Antitoxin nicht durch die Rektalschleimhaut hindurchgeht. Aber sonst scheinen alle Umstände für die neue Methode zu sprechen. Hier kann täglich 5-10 ccm verbraucht werden, ohne jede Erscheinung der Serumkrankheit. Die Unschädlichkeit des Serums ist durch die nun 40000 übersteigende Zahl der Injektionen dargetan. In letzter Zeit hat M. auch noch ein „Doppelserum“ hergestellt, durch gleichzeitige Immunisierung derselben Pferde gegen Streptok. Es soll besonders bei hektischem Fieber gute Resultate geben. Die Dauer der Kur richtet sich nach Art und Schwere der Krankheit. Das bisherige Minimum einer erfolgreichen Kur waren 8 (Heilung einer Sternoklavikulargelenktuberkulose), das Maximum 77 Injektionen (endgültige Heilung einer fieberhaften Lungentuberkulose mit kleiner Kaverne und bacillärer Larynxaffektion). Es werden wohl Serien notwendig sein in immer gröfseren Pausen. Bei Lungentuberkulose ist bis zum Verschwinden der Bac. fortzufahren[1].

Levin (1388) veranlafste die Prüfung des Marmorek-Serums in verschiedenen Sanatorien Skandinaviens und stellte selbst Tierversuche an. Die letzteren wurden ausgeführt 1. an 28 Meerschweinchen mit Präventivimpfung (1,5 Serum subcutan, 4-10mal. Nach 10-35 Tagen Infektion). Während die Kontrolltiere ausnahmslos innerhalb von 2 Monaten an allgemeiner Tuberkulose zugrunde gingen, starben die anderen Tiere erst nach 4-6 Monaten und die Tuberkulose war bei ihnen viel weniger ausgebreitet; 2. bei 18 Meerschweinchen wurden tuberkulöse Geschwüre an der Bauchhaut hervorgerufen, die unter der Behandlung heilten (meist nach 15-20 Einspritzungen von 1-5 ccm). Die Tiere starben trotzdem, aber später als die Kontrolltiere; 3. 56 Meerschweinchen wurden kurativ behandelt (1-10 ccm Serum, 2-20 Tage nach der Infektion). Je kürzer der Zeitraum zwischen Infektion und Behandlung und je gröfser die angewendeten Serummengen waren, um so langsamer entwickelte sich die Tuberkulose. Kein Tier starb vor 4 Monaten (die Kontrolltiere innerhalb $2^1/_2$ Monaten). Einige Tiere sind noch am Leben (5 Monate länger als die Kontrolltiere). — Die klinische Behandlung betrifft 128 Fälle von Lungentuberkulose, meist schwerer Art, welche eingeteilt sind in solche mit weniger und mindestens 17 Injektionen (per subcutan 5 ccm, in Perioden), 2 Fälle von Meningitis tuberculosa (ohne Erfolg) und 26 Fällen von chirurgischer Tuberkulose. Es ist genauer über die subjektiven und objektiven Veränderungen usw. berichtet. Zusammenfassend ist zu sagen, dafs das Serum in deutlicher Weise einen günstigen Einflufs gezeigt hat, so dafs Verf. in dem Serum Marmoreks einen grofsen Fortschritt erblickt, da ihm ein Heilwert sicher innewohnt. *Kraemer.*

Hoffa (1325) berichtet noch einmal über seine Resultate bei der Be-

[1]) Dafs das Marmoreksche Serum eine spezifische Wirkung besitzt, scheint nach vielfachen Literaturberichten ziemlich sicher zu sein. Leider ist der Preis des Serums für eine allgemeine Anwendung zu grofs, besonders da es eben längere Zeit und in gröfseren Dosen verabreicht werden mufs. Für die Beurteilung der Heilung ist das Tuberkulin im übrigen nicht zu entbehren. Ref.

handlung chirurgischer Tuberkulosen mit Marmoreks Serum. Dieses wurde bei 40 Kranken per Rectum angewandt. Ungünstige Folgen der Serum-Therapie wurden nicht beobachtet. In 2 Fällen trat unter dieser Behandlungsmethode eine Heilung, in einem anderen Falle eine wesentliche Besserung ein. In einem weiteren Falle, der schon mit Amyloid kompliziert war, liefs sich trotzdem eine günstige Heilwirkung des Serums wahrnehmen, die aber dem Fortschreiten des Amyloids keinen Einhalt gebot. In diesen Fällen war nebenher die übliche chirurgische Therapie geübt worden, in 11 anderen Beobachtungen indessen nur das Serum in Anwendung gezogen. Sie lieferten 2 Heilungen, 3 wesentliche Besserungen, 4 günstige Veränderungen und 2 negative Beeinflussungen. 18 andere Kranke wiesen auch z. T. günstige Einwirkungen auf, sind aber nicht methodisch behandelt worden. H. empfiehlt die rektale Applikation, die nur in 18 % der Fälle wirkungslos blieb. Dem Marmorek-Serum kommt „in einer Reihe von Fällen eine nur spezifisch zu nennende heilende Wirkung auf den Verlauf des Tuberkulose-Prozesses“ zu. Ihm ist der ihm gebührende Platz im Kampf gegen die Tuberkulose nicht länger vorzuenthalten. *Askanazy.*

Ullmann (1593) hat 7 Fälle von Knochen- und Drüsen-, 1 Fall von Lungentuberkulose mit Marmorek-Serum behandelt und spricht sich sehr günstig über die Erfolge aus. Es wurde stets per Klysma verabreicht und sehr gut ertragen; bis zu 30 Klysmata wurden gegeben. Besonders lobt U. die Kombination von Guajakoljodoforminjektionen neben dem Serum bei Knochen- und Drüsentuberkulose. *Kraemer.*

Stadelmann und **Benfey** (1571) behandelten 5 Fälle von Tuberkulose aller 3 Stadien mit Marmorek-Serum. Sie sahen nur ungünstiges, gar keine, weder objektive noch subjektive Besserungen, vielmehr öfter Verschlechterungen wie Fieber usw. Die Injektion geschah subcutan á 10 ccm, später von 5 ccm an täglich bis 10 ccm ansteigend, ohne Unterschied in der Wirkung[1]. *Kraemer.*

Röver (1523) behandelte 25 Fälle von Lungen- und anderweitiger Tuberkulose mit Marmorek-Serum, teils durch subcutane Injektion, teils per Klysma. Ein deutlicher Unterschied der Wirkung in den beiden Applikationen liefs sich nicht erkennen. Die Krankengeschichten sind angeführt. Weiter führte Verf. Blutuntersuchungen nach Arneth aus. Die letzteren zeigten fast noch deutlicher als die Krankenbeobachtungen einen unverkennbar günstigen Einflufs des Serums. Am deutlichsten wurde die chirurgische Tuberkulose beeinflufst. *Kraemer.*

van Huellen (1333) berichtet über 43 Fälle von chirurgischer Tuberkulose, die mit progressiver Einspritzung von Marmorekschem

[1]) Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu vielen anderen Veröffentlichungen, welche stets zum mindesten die Unschädlichkeit des Mittels hervorheben. Es ist sehr wahrscheinlich, dafs hier die Serum-Erscheinungen (Urticaria usw.), welche in der Tat stark hervortreten, die Schuld haben. Man hat schon beobachtet, dafs das Serum gewisser Pferde besonders unangenehm wirkt. Neuerdings wird deshalb die rektale Anwendung bevorzugt. Ref.

Serum behandelt wurden. Eine Verschlimmerung trat nie ein, es wurde vielmehr ein guter Prozentsatz, was Allgemeinbefinden und lokale Wirkung betrifft, sehr günstig beeinflufst, auch wenn es sich um schon lange dauernde hartnäckige Prozesse, z. B. Fisteln handelte. Am wenigsten wurden Arthritiden beeinflufst. Von Nebenerscheinungen traten zuweilen harmlose nichtspezifische Abszesse an der Injektionsstelle, ferner Ödeme oder auch Urticaria auf. Auch Temperatursteigerungen zeigten sich hin und wieder. Wo die Nebenerscheinungen sehr heftig waren, war im allgemeinen auch der schliefsliche Erfolg geringer als in den anderen Fällen. *Huebschmann.*

Ullmann (1593) hatte mit Marmoreks Tuberkuloseserum ganz ausgezeichnete Resultate, sowohl in einem Fall von akut einsetzender Lungentuberkulose als auch bei tuberkulösen Ophthalmien und besonders bei Knochen- und Drüsentuberkulose; bei letzteren wurde zugleich mit Guajakoljodoforminjektionen gearbeitet. Das Serum wurde per rectum verabfolgt. *Huebschmann.*

Lydia Rabinowitsch (1490) untersuchte eingehend 33 tuberkulöse Affen. Die von denselben isolierten T.-B. wurden kulturell und im Tierversuch geprüft, indem für ihre Differenzierung hauptsächlich Wachstumverschiedenheit und Kaninchenpathogenität verwertet wurden. Die meisten T.-B. erwiesen sich als Menschenstämme, einige als Rinderstämme, ein Affe zeigte beide Bac., 2 Übergangsformen zwischen beiden, einer Geflügel-T.-B. und einer Übergangsform zwischen letzteren und menschlichen T.-B. Beziehungen zwischen Eintrittspforten resp. Schwere der Erkrankung und der Herkunft der Bac. liefsen sich nicht feststellen. Es konnte vielmehr geschlossen werden, „dafs die Affen in der Gefangenschaft sich mit den verschiedenen tuberkulösen Erregern je nach gegebener Gelegenheit infizieren können." Verf. verwertet diese Befunde für die bedingte Identität, d. h. für die Annahme, dafs alle T.-B. eine einzige Art darstellen, deren es mehrere Varietäten gibt, die sich den verschiedenen Tierspezies angepafst haben*. *Huebschmann.*

Kossel (1368) unterzieht die Dammann-Müssemeierschen Untersuchungen, aus denen die beiden Autoren den Schlufs zogen, dafs die T.-B. des Menschen und der übrigen Säugetiere zwar nicht identisch sind, aber immerhin Varietäten einer Art, die sich den Organismen der verschiedenen Tierspezies angepafst haben, einer eingehenden Kritik. Die Argumente, die K. vorbringt, beziehen sich auf die einzelnen Versuche der beiden Autoren und können darum nicht im Detail wiedergegeben werden. K. ist der Meinung, dafs grade ein grofser Teil jener Experimente reichlichen Stoff liefern, um bei genügender Würdigung der Fehlerquellen auf eine Trennung der Säugetier-T.-B. in zwei Typen zu schliefsen. *Huebschmann.*

---

*) So habe auch ich die Verschiedenheit von Menschen-, Rinder-, Geflügel- usw. T.-B. immer aufgefafst, halte es aber für unerwiesen und unwahrscheinlich, dafs das, was die Natur hier in grofsen Zeitperioden vollbracht hat, auch dem Experimentator in seinen Reagensgläsern oder Versuchstieren gelingen könne. *Baumgarten.*

Analog seiner „homogenen Kultur“ des menschlichen T.-B., die schon wiederholt als Vaccin verwandt wurde, stellte **Arloing** (1148) durch allmähliche Gewöhnung einer Kultur an höhere Temperaturen einen Stamm her, der bei 43-44° gut gedeiht. Das pathogene Vermögen dieses Stammes, der sich schon in der 8. Generation befindet, ist fast geschwunden; die Vaccinationsversuche sind ermutigend. *Huebschmann.*

v. Dungern (1249). Die Verschiedenheit der Wirkung menschlicher und Rinder-T.-B. könnte darauf beruhen, dafs die beiden Typen an die betreffende Spezies besonders angepafst sind oder darauf, dafs die Perlsuchtbac. überhaupt eine höhere pathogene Wirkung besitzen. Um über das Verhalten der Perlsuchtbac. im Menschen Aufschlufs zu gewinnen, kann man die im Menschen aufgefundenen Bac. mit dem Typus bovinus vergleichen und konstatieren, dafs ein solcher vorkommt und sich anscheinend nicht leicht in den Typus humanus umwandelt. Die nur unbedeutenden Veränderungen, welche sich nach subcutaner Injektion von Perlsuchtbac. beim Menschen zeigen, erlauben nach Verf. keine bindenden Schlüsse, da naturgemäfs Kontrollversuche mit menschlichen T.-B. unterlassen wurden*. So hat v. D. zusammen mit Dr. Smidt-Hamburg Experimente an Menschenaffen angestellt. Sie benutzten Gibbons, besonders Hylobates, bei denen spontane Tuberkulose nicht beobachtet wurde; infiziert wurden diese Tiere mit beiden Bac.-Typen. Die subcutane Infektion der Tiere führte in ca. 1-2 Monaten zum Tode. Die Herde der sehr ausgebreiteten Erkrankung sahen nicht wie echte Tuberkel, sondern eher wie T.-B.-reiche Nekrosen aus. Ein Unterschied in der Wirkung der menschlichen und Rinder-T.-B. war in keiner Beziehung zu konstatieren. Ferner wurden Fütterungsversuche mit beiden Bac.-Typen ausgeführt; von den 3 Affen jeder Kategorie erkrankten je 2, nur 1 starb spontan, die anderen 3 wurden nach 3 Monaten getötet. Hier hatten sich typische Tuberkel entwickelt und auch hier liefs sich ein Unterschied zwischen menschlicher Tuberkulose und Perlsucht nicht bemerken. Indessen hatten sich nach der Verfütterung der Rinder-T.-B. Darmgeschwüre und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen ausgebildet, in den beiden Fällen menschlicher Tuberkulose fehlten diese Affektionen und bestanden als älteste Veränderungen käsige Lungenherde, die Verf. als durch Aspiration erzeugt ansieht. Vielleicht haften die Persuchtbac. leichter im Darm des Affen als die Bac. des Typus humanus. „Das Hauptergebnis der Untersuchungen bleibt die Feststellung, dafs die Perlsuchtbac. für die Gibbons infektionstüchtig sind und zwar in nicht geringerem Grade

---

*) Solche Kontrollversuche aber sind vielfach unabsichtlich angestellt worden (Verletzung mit Gegenständen, die mit menschlichen T.-B. behaftet waren), und da hat sich gezeigt, dafs sehr schwere bis tötliche Tuberkuloseerkrankungen danach vorgekommen sind. Es hiefse doch auch die spezifisch pathogene Bedeutung des menschlichen T.-B. bezweifeln, wenn man es für möglich halten wollte, dafs subkutane Einspritzungen von reichlichen Mengen hochvirulenter menschlicher T.-B. beim Menschen wirkungslos bleiben könnten. Dieser Einwand gegen die theoretische Bedeutung des negativen Ergebnisses der Impfungen mit Perlsuchtbac. beim Menschen, den übrigens auch v. Behring schon gemacht hat, scheint mir daher ganz hinfällig zu sein. *Baumgarten.*

als die menschlichen Stämme.“ „Die Perlsuchtbac. sind für alle geprüften Versuchstiere mindestens ebenso infektionstüchtig wie die Bac. des Typus humanus.“ Eine geringere Virulenz für den Menschen anzunehmen, liegt kein Grund vor. An der Gefährlichkeit der Rinder-T.-B. für den Menschen ist festzuhalten*. *Askanazy.*

L. Rabinowitsch (1489) kommt auf Grund eingehender Studien über die Beziehungen der menschlichen T.-B. zu der Perlsucht des Rindes zu dem Resultat, dafs die morphologischen Unterschiede zwischen menschlichen und tierischen T.-B. nicht genügen, und 2 getrennte Arten oder Typen anzunehmen. Rinder-T.-B. sind im allgemeinen schwerer zu züchten und zeigen in den ersten Generationen ein langsames Wachstum. Meerschweinchen-Impfungen mit den 2 Bac. ergaben keine deutliche Differenz, den Kaninchen gegenüber zeigten die Rinderstämme im allgemeinen eine gröfsere Virulenz**. Bei der Virulenzbestimmung hat man nicht nur mit der Bac.-Menge, der Schwere und Dauer der Erkrankung, sondern auch mit der individuellen Disposition der Versuchstiere zu rechnen***. Unter 20 menschlichen T.-B.-Stämmen reagierten 2 kulturell und gegenüber Kaninchen wie Rinder-T.-B. Es waren dies eine primäre Darm- und eine Fütterungstuberkulose bei Kindern; ein Fall entsprach der Geflügeltuberkulose. Verf. erörtert dann die pathogene Stellung der Rinder-T.-B. in der menschlichen Pathologie und kommt zu folgenden Schlüssen: Die Infektionsmöglichkeit des Menschen durch die Perlsucht des Rindes ist erwiesen****; die Gröfse dieser Gefahr ist bis jetzt noch nicht abzuschätzen. Demgemäfs ist die Rindertuberkulose zu bekämpfen. Bei der Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose ist in erster Reihe die generalisierte Tuberkulose und Lungenschwindsucht zu berücksichtigen. *Askanazy.*

L. Rabinowitsch (1488) gibt eine Übersicht über die hauptsächlichsten, die Identitätsfrage der T.-B. verschiedener Herkunft betreffenden Arbeiten und weist auf mannigfache Widersprüche hin, die in denselben anzutreffen sind, selbst wenn man nur die Meinungen der namhaftesten Forscher in Betracht zieht. Licht in diese Verwirrung zu bringen, ist der Zweck ihrer eigenen Untersuchungen und kritischen Betrachtungen. Die

---

*) Ich halte diese Schlufsfolgerung aus den obigen Versuchen für völlig verfehlt. Was für den Affen gilt, braucht nicht für den Menschen zu gelten. Die Frage der Infektiosität der Perlsuchtbac. für den Menschen kann eben nur durch Experimente am Menschen entschieden werden. Die bisher (zu Heilzwecken) am Menschen gemachten Impfungen mit Perlsuchtbac. sprechen gegen die Infektiosität dieser Bac. für den Menschen. *Baumgarten.*

**) Diese „gröfsere Virulenz“ der Perlsuchtbac. für Kaninchen gegenüber derjenigen der gewöhnlichen menschlichen T.-B. ist aber so grofs, dafs schon hieraus allein eine Verschiedenheit der T.-B. von Menschen- und Rinder-T.-B. mit unzweifelhafter Sicherheit hervorgeht. *Baumgarten.*

***) Dem Rinder-T.-B. gegenüber verschwindet aber jede „individuelle Disposition“ der Kaninchen; jedes Tier erkrankt mit unfehlbarer Sicherheit an tödlicher Tuberkulose; menschliche T.-B. bewirken dagegen in der Regel nur einen Lokalaffekt. *Baumgarten.*

****) Ich kann diesen Satz nicht unterschreiben; man wolle hierzu die Arbeit von Tatewossianz (Arb. a. d. path. Inst. z. Tüb. VI, 1) vergleichen. *Baumgarten.*

Wichtigkeit der Frage ist evident, ist ja doch die Klärung der Aetiologie das erste Postulat für eine brauchbare Prophylaxe.

Verf. führte zunächst mit Blut und Sputum von tuberkulösen Kranken, an Kaninchen und Meerschweinchen Versuche aus, um festzustellen, ob von ein und demselben Körper herrührendes verschiedenes Material oder von diesem direkt bezw. durch Tierpassage gezüchtete T.-B. verschieden virulent sein würden. Ferner wurden vergleichende Impfungen angestellt mit von Erwachsenen und Kindern stammendem Material. Obwohl es interessant wäre, hier und bei den weiteren Erörterungen auf die einzelnen Versuche einzugehen, so mufs das doch unterbleiben, da das Referat sonst ungebührlich lang würde. (Auch Einwendungen, die sich gegen einzelne aus den Experimenten gezogenen Schlüssen machen liefsen, müssen darum unterbleiben).

Aus jener 1. Versuchsreihe ergab sich nun, indem dabei hauptsächlich die Kaninchenversuche von Bedeutung wurden, „dafs die von Blut und Sputum desselben Kranken stammenden T.-B. wie im Ursprungsmaterial, ebenso auch in den gezüchteten Kulturen verschieden virulent sind, dafs der T.-B. aus dem akut erkrankten Körper virulenter ist als aus dem chronisch kranken, dafs der von analogem Material stammende T.-B. verschieden virulent ist, je nachdem er vom Erwachsenen oder vom Kinde herrührt — und zwar ist der vom Kinde stammende häufig bedeutender virulent als es bei Erwachsenen der Fall ist — dafs auch im kindlichen Körper der T.-B. nicht immer gleich virulent ist, sondern auch in einzelnen Fällen schwach virulent sein kann, dafs derselbe für die erwachsenen Kaninchen avirulente T.-B.-Stamm für ganz junge Kaninchen sehr virulent und sogar tödlich sein kann, dafs derselbe T.-B.-Stamm, auf verschiedenen künstlichen Nährböden gezüchtet, ganz verschieden virulent werden kann, dafs auch der vom Rinde stammende, stark virulente T.-B. durch Züchtung auf bestimmten künstlichen Nährboden seine Virulenz verlieren und für das Kaninchen unschädlich werden kann, dafs derselbe T.-B. durch Passage des Tierkörpers bedeutend virulenter für die Tiere derselben Spezies wird, wenn er auf diese direkt mit dem Ursprungsmaterial übertragen wird, dafs endlich derselbe T.-B. für die verschiedenen Tierspezies und die verschiedenen Individuen derselben Spezies verschieden virulent ist.“ Viele dieser Schlüsse sind weit entfernt davon, durchaus begründet zu sein, da dazu die einzelnen Versuche viel zu gering waren. Verf. gibt dieses auch zu, glaubt aber doch, gestützt besonders auf die grofse Verschiedenartigkeit der Resultate, folgern zu müssen — in der Literatur läfst sich ja noch manch ein Stützpunkt für diese seine Ansicht auffinden, — dafs 1. „der Virulenzgrad des T.-B. von dem Medium abhängt, an das er sich angepafst hat, 2. der Menschen- und Tierkörper einen sehr veränderlichen Nährboden, je nach dem Allgemeinbefinden der individuellen Besonderheiten und dem Alter darstellt, und deshalb verschiedenartig den Virulenzgrad des T.-B. beeinflussen kann, 3. auch im menschlichen Körper stark virulente und im Rinderkörper schwach virulente T.-B. entstehen können.“

Ein weiterer Abschnitt ist den kulturellen Eigenschaften der verschiedenen T.-B. gewidmet. Da ja auf diesem Gebiet die Kontroversen

nicht so stark sind wie auf dem der Pathogenität, so sei kurz referiert, dafs Verf. bei der Züchtung von T.-B., die von Menschen, vom Rinde und von Vögeln stammten und auf alle gebräuchlichen Nährböden ausgesät wurden, auf Grund der gänzlichen Inkonstanz der kulturellen Qualitäten zu dem Schlusse kommt, dafs das verschiedenartige Wachstum einzelner T.-B.-Stämme hauptsächlich von der Verschiedenartigkeit des Nährbodens abhänge. Eigenschaften, die auf der verschiedenen Herkunft der Bac. beruhen, lassen sich in Kulturen nur in den ersten Generationen nachweisen. Selbst der Vogel-T.-B. mache dabei im allgemeinen keine Ausnahme. — Aus den Beobachtungen, betr. Pathogenie und Züchtung folgert R. also, „dafs die Tuberkelbakterien verschiedener Herkunft nur vegetative Formen derselben Art sind."

Was die Morphologie der Bac. betrifft, so zeigen dieselben nach Verf. durchaus keine Beziehung zu der Herkunft, da die Eigenschaften leicht und schnell verändert werden können und hauptsächlich von der Natur der Nährböden abhängen. Um eine solche schnelle Änderung verständlich zu machen, geht Verf. auf Darwins Lehre zurück. Eine Änderung der Artmerkmale, die bei den höheren Tieren den Zeitraum von Erdperioden beanspruchen, könne natürlich bei den niedrig stehenden Bakterien sehr viel schneller vor sich gehen, da dieselbe Zahl von Keimen, die etwa der Zahl einer Säugetierfamilie während einer Erdperiode entspreche, in äufserst kurzer Zeit entstehe, kann sich ja doch nach Naegeli ein einziger Spaltpilz in 7-8 Stunden auf 100000 vermehren. (Dieselben Überlegungen liefsen sich vielleicht auch mutatis mutandis auf die Pathogenese übertragen. Ref.)

In einem kritischen Teil betrachtet Verf. sodann im Anschlufs an ihre eigenen Resultate die hauptsächlichsten Arbeiten der sich in der Identitätsfrage befehdenden Parteien und geht sehr genau auf die Versuchsanordnungen, auf die Fehlerquellen und auf manche Widersprüche ein. Er bespricht Impfversuche mit Bakterien verschiedener Herkunft, sodann besonders Tierpassageversuche mit von Säugetieren, Vögeln und Kaltblütern stammenden Bac. Es ist natürlich nicht möglich, im einzelnen hier auf den Gang seiner Kritik einzugehen. Die Schlüsse, die er zieht, decken sich im allgemeinen mit seinen eigenen Resultaten. Verf. beschliefst alle seine Betrachtungen folgendermafsen (Gekürzt): Die Säurefestigkeit sämtlicher aus den Menschen, Säugetieren, Vögeln und Kaltblütern stammenden T.-B. ist überall inkonstant. Alle diese Bakterien sind imstande, im Ausgangsmaterial wie in Reinkulturen, beim Menschen, Säugetier, Vogel und Kaltblüter je nach dem Grad ihrer Pathogenität, je nach ihrer Herkunft, je nach der Menge der verimpften Keime, je nach der Art der Impfung, je nach der Tierspezies, je nach der Rasse und je nach dem Alter, dem Allgemeinbefinden und individuellen Besonderheiten des Tieres eine verschieden intensive entweder mehr toxische, oder eine dem makroskopischen und mikroskopischen Bilde nach typische tuberkulöse Erkrankung zu erzeugen; die pathogenen Eigenschaften von Bac. gleicher Herkunft sind nicht konstant und können durch Tierpassage und durch Züchtung auf künstlichen

Nährböden gesteigert, vermindert oder ganz vernichtet werden. Die kulturellen Eigenschaften können so modifiziert werden, dafs dieselben unabhängig von der Herkunft werden, sowohl was die Anforderungen an die Zusammensetzung der Nährböden, als auch was die Züchtungstemperatur betrifft. Ebenso ist auch die Gestalt der T.-B. in letzter Hinsicht nur von ihrer Umgebung abhängig. Das toxische und agglutinative Verhalten ist bei allen Arten identisch. Daraus folgt, schliefst Verf. noch einmal, dafs die Tuberkelbakterien verschiedenster Herkunft nur vegetative Modifikationen einer und derselben Art sind*. *Huebschmann.*

Kleine (1356) stellte es sich zur Aufgabe, festzustellen, wie sich die Rindervirulenz von Perlsuchtbac. verhält, die sich längere Zeit im menschlichen Körper aufgehalten haben. Er benutzte zu diesem Zwecke 7 aus der Haut von an Tuberculosis verucosa leidenden Fleischern gezüchtete Stämmen. Die betreffenden Erkrankungen bestanden $^1/_4$-8 Jahr. Nach einer Meerschweinchenpassage wurden die Bac. auf erstarrendem Blutserum gezüchtet und dann auf Glycerinbouillon übergeleitet; sie wuchsen sehr langsam und waren mikroskopisch kurze und dicke Stäbchen. Von der Glycerinbouillon aus wurden sie getrocknet und zu einer 1 proz. Emulsion verarbeitet. Davon erhielten Kälber 5 ccm = 0,05 g Kultur subcutan. 3 Stämme — 2, $^1/_2$ und $^1/_4$ Jahr im menschlichen Körper — zeigten sich hochgradig virulent, 2 — darunter der, der 8 Jahre im menschlichen Körper war — mittelvirulent, 2 sehr wenig virulent. Diese Befunde wurden für die Dualität der Frage der Umwandlung der Rinder-T.-B. in menschliche T.-B. in ablehnendem Sinne verwertet. Verf. referiert sodann aus der Literatur zufällige und freiwillige Impfungen, cutane und subcutane, um die relative Harmlosigkeit der Perlsuchtbac. im Gegensatz zu den menschlichen T.-B. zu beleuchten. Ebenso wie er die Gefährlichkeit der Perlsuchtbac. für den Menschen sehr gering anschlägt, so erwartet Verf. auch von einer selbst wirksamen Bekämpfung der Rindertuberkulose für den Menschen gegen die Seuche gar nichts. *Huebschmann.*

Bongert (1197) berichtet über die Entstehung der Tuberkulose und behandelt: I. Die Frage der Identität der Menschen- und der Tiertuberkulose. In diesem Abschnitte stimmt er der Ansicht von der Identität der Menschen- und der Tiertuberkulose zu**. II. Die tuberkulöse Infiltration der Darmmucosa beim Rinde, einer Form von Darmtuberkulose, welche durch abgeschwächte Säugetier-T.-B. hervorgerufen wird. Diese von Johne und Frothingham zuerst untersuchte Erkrankung wird eingehend beschrieben. Über die angestellten Impf-

---

*) Das mag immerhin sein. Es kommt aber bei der vorliegenden Frage gar nicht darauf an, wie wir uns die Verschiedenheit der verschiedenen T.-B. entstanden denken wollen, ob wir sie als verschiedene „Arten", „Varietäten", „Typen", „Modifikationen" usw. bezeichnen wollen. Entscheidend ist allein die Tatsache ihrer Verschiedenheit. Sie sind ebenso verschieden, wie Tiger, Löwe und Hauskatze verschieden sind, obwohl sie wie alle Katzenarten aus einem Ahnen „felis" hervorgegangen sein dürften. *Baumgarten.*

**) Eine Ansicht, die gegenüber der notorischen Verschiedenheit der Erreger beider Krankheiten nicht haltbar ist. *Baumgarten.*

versuche (s. Original) wird die Ansicht ausgesprochen, dafs diese Darmerkrankung nicht durch eine Infektion mit Hühner-T.-B, sondern durch eine abgeschwächte Form von Rinder-T.-B. hervorgerufen wird. III. Die verschiedenen Erscheinungsformen der tuberkulösen Veränderungen. Ohne neues hierüber anführen zu können, zieht Verf. den genügsam bekannten Schlufs, dafs die übereinstimmende Beschaffenheit der tuberkulösen Herde bei ein und demselben Tiere die praktische Andeutung habe, dafs sie dem Fleischbeschau-Sachverständigen ein Mittel an die Hand gebe, Unterschiebungen und betrügerische Manipulationen von seiten der Interessenten mit Sicherheit zu erkennen. Nur das eine ist hervorzuheben, dafs Verf. entgegen den bisher in der Tierheilkunde herrschenden Ansichten besonders betont, dafs die Erweichung und Abszefsbildung der tuberkulösen Massen auch ohne Mitwirkung der eigentlichen pyogenen Bakterien dann erfolge, wenn die T.-B. in gröfseren Mengen allmählich absterben*. *Johne.*

Meyer (1430) suchte die Beziehungen zwischen Menschen- und Tiertuberkulose durch künstliche Infektionsversuche an Kuheuter mit Menschen- und Rinder-T.-B. zu klären. Nach einer Übersicht der einschlägigen Literatur gibt er eine Darstellung seiner Versuchsanordnung. Der Ausfall der Experimente hat die schon von anderen Forschern berichtete Tatsache aufs neue bestärkt, dafs die Virulenz der Rinder- und Menschen-T.-B. in Beziehung auf das Rind nicht ganz die gleiche ist**, dafs vielmehr Unterschiede in der krankmachenden Energie bestehen, welche durch die Verschiedenheit der Herkunft, also durch die Standortsvarietät und vielleicht auch durch die jeweils den versuchsweise benützten Stämmen innewohnende absolute Virulenz zu erklären sind. Jedenfalls wäre es — schon mit Rücksicht auf die vorliegenden positiven, anderweitigen Resultate — verfehlt, auf Grund der beigebrachten Ergebnisse den allgemeinen Schlufs zu ziehen, es bestehe ein solcher Zusammenhang überhaupt nicht; schon die Zahl der angestellten Versuche verbietet eine solche Folgerung. *Klimmer.*

Jatta und **Cosco** (1340) haben die Übertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder in einer Reihe von eingehenden Untersuchungen geprüft.

Bei einer ersten Reihe von Experimenten wurde das Infektionsmaterial den Expektorationen von Patienten entnommen, die sich in verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose befanden. In einigen Fällen wurden die Sputa direkt inokuliert, in anderen die Emulsion von Organen damit infizierter Meerschweinchen oder die aus diesen Organen isolierten Reinkulturen.

---

*) In der menschlichen Pathologie ist längst bekannt, dafs die Erweichung käsiger Herde unabhängig von der Einwirkung pyogener Mikroorganismen zustande kommen kann und meist ohne diese zustande kommt. *Baumgarten.*

**) Diese Ausdrucksweise entspricht nicht genügend den Tatsachen: Die ganz überwiegende Mehrzahl aller aus dem Menschen gezüchteten T.-B.-Stämme ist für das Rind avirulent, während alle aus dem Rind gezüchteten T.-B.-Stämme für das Rind virulent sind. *Baumgarten.*

Als Inokulationswege wurden folgende gewählt: 1. subcutane Inokulation; 2. intraperitoneale Inokulation; 3. endopleurale Inokulation; 4. Inokulation in die Trachea; 5. intraokulare Inokulation; 6. Inhalation; 7. Ingestion. Als Versuchstiere verwendete man gesunde 3-6 Monate alte Kälber, an denen man zuerst die Tuberkulinprobe gemacht hatte. Zu den Versuchen hinsichtlich der Infektion durch Fütterung wurden Kälber verwendet, die nur einige Tage alt waren.

Die Menge des Infektionsmaterials wurde in einigen Fällen bis zur Dosis von 60 ccm Expektorate und Emulsion von Organen infizierter Meerschweinchen gesteigert, die zahlreiche Bac. enthielten. Bei einer zweiten Reihe von Experimenten wurde als Infektionsmaterial menschliches Sputum verwendet, das 20mal durch Meerschweinchen, 8mal durch Schweine, 6mal durch Schweine und dann 1mal durch Kaninchen hindurchgegangen war, oder das 2 Monate nach einer lokalen Läsion eines subcutan geimpften Kalbes entnommen worden war.

Aus allen diesen Experimenten erhielten die Autoren folgende Resultate:

1. Beim Rinde rief das von Rindern stammende Material stets schwere und ausgebreitete Veränderungen in allen Organen hervor.

2. Das dem menschlichen Expektorat entnommene Material gedieh entweder nicht oder es verursachte nur auf die Impfstelle begrenzte Veränderungen.

3. Die durch menschliches Tuberkelmaterial bei Kälbern verursachten lokalen Veränderungen blieben nach einer kurzen Wachstumsperiode circumscript und gingen dann zurück, bis sie spontan ganz verschwanden.

4. Das dem Sputum des Menschen entnommene Tuberkelmaterial gedieh beim Kalbe nicht, auch wenn es 20mal durch Meerschweinchen hindurchging, 8mal durch Schweine, 6mal durch Schweine und dann 1mal durch Kaninchen, oder wenn es nach 2 Monaten einer lokalen Läsion eines Kalbes entnommen wurde.

5. Die verschiedene Art des Verhaltens des menschlichen und Rindervirus, Kälbern gegenüber, hängt nicht von dem verschiedenen Grad der Virulenz ab.

6. Die natürliche Infektion bei den Rindern geschieht der Regel nach von Tier zu Tier ohne irgendwelche Beteiligung des tuberkulösen Menschen.

7. Da es nicht nachgewiesen ist, dafs der Rinderbac., auf den Menschen übertragen, seine Fähigkeit, das Rind zu infizieren, verliert, so ist die Annahme sehr gerechtfertigt, dafs auch beim Menschen die Infektion der Regel nach von Mensch zu Mensch erfolgt ohne Dazwischentreten der an Perlsucht leidenden Rinder.

8. Der menschliche Bac. und der Rinderbac. stellen zwei Typen dar, die sich in besonderer Weise durch ihre pathogenetischen Eigenschaften unterscheiden.

9. Der Regel nach findet sich beim Menschen der menschliche Typus, bei den Rindern der Rindertypus. Um die Unterschiede zwischen den Resultaten von J. und C. und denen anderer Autoren, namentlich denen von Arloing und De Jong, zu erklären, glauben J. und C., dafs beigetragen

haben: die gewählten Operationswege (intravenöser Weg) und die bei der Abschätzung der erhaltenen Resultate verwendeten Kriterien. Die Autoren glauben die Auffassung Arloings annehmen zu müssen, dafs der Bac. der menschlichen Tuberkulose, wenn er mit spärlicher Virulenz ausgestattet ist, nur mikroskopische Veränderungen verursacht und dafs man mithin, um ein mit menschlichem Virus inokuliertes Rind für gesund zu erklären, auf jeden Fall zur mikroskopischen Untersuchung schreiten müsse.

Die Autoren halten es nicht für richtig, ein Tier nur deshalb für tuberkulös zu halten, weil sich an der Impfstelle eine Läsion bildet, die nach einer kurzen Zeit des Wachstums zum Stillstand kommt und dann allmählich völlig verschwindet. Wie bekannt, beobachtete Maffucci die Erscheinung, dafs, damit der Tuberkelbac. bei unempfänglichen Tieren zerstört werde, es erforderlich ist, dafs sich um ihn herum der Tuberkel mit allen seinen charakteristischen Kennzeichen bildet; er folgerte: Einen durch den menschlichen Tuberkulosebac. entsandenen Tuberkel bei einem Rinde finden, bedeute nicht, dafs dieser Tuberkel progressiv sein müsse, wie es beim Tuberkel der Fall sei, der sich bei Rindern infolge Einimpfung der Perlsucht gebildet habe.

Auf jeden Fall ist, da es sich um vergleichende Experimente handelt, stets in allen Fällen die verschiedene Art und Weise klar, wie sich Rinder den beiden Tuberkulosen, der menschlichen und Rindertuberkulose, gegenüber verhalten.

Gleichzeitig sind die Autoren überzeugt, dafs, wenn man dieselben Untersuchungsmethoden verwendet und dieselben Kriterien der Beurteilung zugrunde legt, die grofsen Meinungsunterschiede, bezüglich der Resultate, verschwinden werden und die Tatsache als wohl begründet bestehen bleibt, dafs das aus dem Sputum von Menschen, die an Lungentuberkulose leiden, gewonnene Material nicht imstande ist, bei Rindern diffuse Tuberkelläsionen zu verursachen wie diejenigen, welche das Virus der Rindertuberkulose verursacht*. *Tiberti.*

Eber (1250) legt in einem Vortrage seine Versuche über experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind und über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose dar. Aus seinen Untersuchungen, die in einer tabellarischen Übersicht zusammengestellt sind, geht hervor, dafs sich (entgegen der bekannten Kochschen Angaben) das vom Menschen stammende tuberkulöse Material teils direkt, teils nach einmaliger Meerschweinchenpassage bei 8 Rindern nur in 2 Fällen geringgradig oder avirulent, in 2 Fällen mittelgradig und in 3 Fällen sogar stark virulent erwies; das vom Rinde stammende, direkt verwendete Material zeigte sich in zwei Fällen geringgradig, in einem mittelgradig und nur in einem Falle stark virulent für Rinder. Es erscheint nach Verf. keineswegs immer leicht, mit vom Rind stammendem natürlichem Infektionsmaterial beim Rinde eine typische, von der Impfstelle ausgehende

---

*) Diese offenbar mit grofsem Fleifs und voller Objektivität ausgeführten Untersuchungen liefern der Anschauung Kochs von der Verschiedenheit der menschlichen und Rindertuberkulose eine sehr gewichtige Stütze. *Baumgarten.*

Tuberkulose zu erzeugen, so dafs man aus dem gelegentlichem Ausbleiben einer typischen Impftuberkulose keineswegs auf Artenunterschiede der in dem verwendeten Material enthaltenen T.-B. schliefsen dürfte. Die von Koch konstruierte Artenverschiedenheit der T.-B. von Mensch und Rind, die gegenwärtig schon etwas milder als verschiedene „Typen" bezeichnet wurden, sei daher nicht berechtigt, ebenso wie die s. Zt. in London herausgegebenen Schlüsse. Verf. bespricht dann weiter noch die von Kossel, Weler und Heuss im Kaiserl. Gesundheitsamte ausgeführten Tuberkuloseübertragungsversuche, und betont, dafs das sich bei der Unterscheidung des Typus humanus vom typus bovinus wohl nur um Standortsvarietäten handle*; sowie dafs es durch zahlreiche Versuche erwiesen betrachtet werden dürfe, dafs man entgegen der Kochschen Auffassung mit dem vom Menschen stammenden Material Rinder infizieren könne, d. h. also, dafs der Typus bovinus beim Menschen vorkommt (nach den Kosselschen usw. Versuchen in 16,4 % der untersuchten Fälle), demnach also auch eine Infektion des Menschen durch tuberkulöses Material vom Rinde möglich sein müsse. Eine Rechtfertigung der Kochschen Auffassung, welche die Gefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen leugne, werde also durch die im Reichsgesundheitsamte angestellten Versuche nicht gegeben und Koch sei daher nicht berechtigt gewesen, die Ergebnisse derselben als Bestätigung seiner Auffassung zu bezeichnen, welche er in seinem Londoner Vortrage zum Ausdruck gebracht habe**. *Johne.*

Eber (1252) berichtet über 3 Übertragungsversuche von tuberkulösen Mesenterialdrüsen von Rindern mit primärer Darmtuberkulose auf Meerschweinchen und von diesen auf Rinder. In einem Fall gelang die Übertragung auf das Meerschweinchen nicht, er scheidet somit aus. In einem anderen Fall erwies sich das Material stark, im letzten Fall mittelgradig virulent für Rinder. Nach intraperitonealer Infektion entwickelte sich bei den Rindern typische Perlsucht. *Klimmer.*

*) Vgl. hierzu meine Anmerkung zu dem Referat L. Rabinowitsch (1488), p. 420 dieses Berichts. *Baumgarten.*

**) Ich vermag dem geschätzten Herrn Verf. in dieser Schlufsfolgerung nicht zuzustimmen. Kossel und seine Mitarbeiter haben sich ausdrücklich dagegen verwahrt, die positiven Resultate der Übertragung von Menschen-T.-B. auf Rinder prozentisch zu berechnen, da es sich hierbei um ein ganz exprefs ausgewähltes Material von „primärer Darmtuberkulose" gehandelt hat. Weiterhin halte ich aber auch nicht für erwiesen, dafs die rindervirulenten Menschenstämme des Kaiserl. Ges.-Amtes echte Perlsuchtbac., d. h. vom Rinde auf den Menschen übertragene T.-B., waren, obwohl dies ja die nächstliegende Auffassung ist; um sie aber zu beweisen, hätten Impfungen mit denselben kleinsten Bac.-Mengen, welche beim Rinde unter Verwendung von echten Rinderbac. noch tuberkuloseerregend wirken, ausgeführt werden müssen, nicht aber mit 5 cgr getrockneten Bac., wie es in den Versuchen des Kaiserl. Ges.-Amtes geschehen ist. Erst dann, wenn auch die Impfungen mit so minimalen Mengen in gleicher Weise positiv ausgefallen wären, wäre der sichere Nachweis der Identität jener vom Menschen stammenden rindervirulenten Bac. mit den eigentlichen Perlsuchtbac. geliefert gewesen. So lange dieser Nachweis nicht erbracht ist, steht auch der Nachweis aus, dafs der Mensch vom Rind aus tuberkulös infiziert werden kann und ist Kochs Anschauung von der Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen nicht widerlegt. *Baumgarten.*

Zwick (1627) übertrug auf dem Wege des Zitzenkanals Reinkulturen menschlicher und Rinder-T.-B. auf das Rind. 3 Rinder erhielten in je ein Euterviertel eine ganze Serum-, bezw. eine 4 Wochen alte Glycerin-Bouillonkultur, in Bouillon fein verriebene menschliche T.-B. in die Milchcysterne eingespritzt. Durch kräftiges wiederholtes Massieren wurde die Injektionsflüssigkeit möglichst gut im Euter verteilt. Trotzdem die T.-B. bis zu 20 Wochen im Euter verweilten, vermochten sie eine typische Tuberkulose in diesem Organe und den regionären Lymphdrüsen nicht hervorzurufen. Die Euterpartien waren atrophisch geworden, die Bindegewebszüge verbreitert und das Drüsenparenchym zum gröfsten Teil geschwunden.

Das Sekret der infizierten Euter wurde an drei neugeborene Kälber 4, 6 bezw. 7 Wochen lang verfüttert. Das 1. und 3. Kalb erwiesen sich bei der Schlachtung als frei von Tuberkulose. Allerdings hatte das eine von diesen beiden Kälbern auf die 5 Tage vor der Schlachtung vorgenommenen Tuberkulinprobe positiv reagiert. Das zweite Kalb zeigte Tuberkulose des Darmes und seiner zugehörigen Lymphdrüsen.

Eine weitere Kuh erhielt etwa das Dritteil einer Glycerin-Rinderserum gutgewachsener vom Rinde stammender T.-B.-Reinkultur in der oben ausgeführten Weise in das Euter eingespritzt. Hier entwickelte sich eine schwere typische Eutertuberkulose mit spezifischer Affektion der Euterlymphdrüsen. Das Sekret aus dem erkrankten Euter erhielt ein Kalb, welches nach der Sektion Tuberkulose fast sämtlicher Mesenterialdrüsen, der linken bronchialen Lymphdrüse, der Pleura und des Peritoneums aufwies.

Des weiteren erörtert Zwick die Frage der Unterscheidung eines Typus bovinus und humanus und prüfte hinsichtlich der Wachstumsunterschiede auf künstlichem Nährboden und Kaninchenpathogenität 10 Reinkulturen vom Menschen und 20 (12) Rinderstämme. Auf Grund eigener Untersuchungen und sämtlicher bisher von anderen Autoren veröffentlichten Untersuchungen, diejenigen vom Rind ausgeschlossen, ist Zwick der Meinung, dafs die Aufstellung eines Typus bovinus und humanus aufrecht zu erhalten ist.

Endlich berichtet Zwick über einen Fall von vermeintlicher Übertragung der Tuberkulose durch die Milch einer eutertuberkulösen Kuh auf zwei Kinder einer Familie, wobei er zu dem Schlufs gelangt, dafs die Tuberkulose der beiden Kinder nicht auf die Milch der eutertuberkulösen Kuh zurückgeführt werden kann. *Johne.*

Cadéac (1211) führt in seiner zusammenfassenden Übersicht der Auffassungen über die gegenseitige Ansteckungsfähigkeit tuberkulöser Kranken verschiedener Tiergattungen sowie der Menschen einige eigene Versuche an. Drei Monate hindurch wöchentlich wiederholte Verfütterung von je 50 g tuberkulösen Sputums an ein Pferd blieb völlig erfolglos. Desgleichen gelang es nicht, 6 Hunde sowie 8 Hühner auf ähnliche Weise mit Erfolg zu infizieren. *Hutyra.*

Weber (1605) weist darauf hin, dafs die Frage, ob der Mensch mit Perlsucht infiziert werden könne, nur dann existiert, wenn man

von der Verschiedenheit der beiden Typen überzeugt ist. Die Berechtigung der Typentrennung aber gehe aus unzähligen Untersuchungen hervor. Über die Perlsuchtinfektion des Menschen ist nach den Untersuchungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes und nach anderen aus verschiedenen Ländern vorliegenden Ergebnissen folgendes bekannt: 1. Die menschliche Perlsucht ist vorzugsweise eine Erkrankung des Kindesalters. 2. Die Perlsuchtinfektion ist eine Fütterungstuberkulose. 26 von Weber gesammelte Fälle betreffen Kinder im Alter von $1^1/_4$-12 Jahren, die z. T. reine Darmerkrankungen, zum kleineren Teil auch Peritonitis oder allgemeine Miliartuberkulose, nie aber phthisische Lungenprozesse — bei solchen findet man immer typus humanus — aufweisen. Betreff der Herkunft der Infektion liefs sich erweisen, dafs nur 3 Kinder Brustkinder waren; doch sei es wahrscheinlich, dafs die Perlsuchtinfektion sehr häufig erst nach der Entwöhnung von seiner Milchnahrung stattfindet. In 18 von den erwähnten Fällen war für eine etwa vom Menschen stammende Infektion überhaupt sicher keine Möglichkeit gegeben, andererseits wurde nichts über eine Weiterinfektion von den kranken Kindern aus bekannt. Letzteres und die Tatsache, dafs die Möglichkeit einer Infektion mit Perlsuchtbac. sicher oft gegeben ist, weisen auf die relative Harmlosigkeit der Erkrankung hin, die auch aus an Leichenmaterial beobachteten Heilungen, von Kinderperlsucht hervorgeht (Verf. und andere; siehe Original). Beim Erwachsenen sei eine primäre Darmtuberkulose bedeutend seltener als beim Kinde und sei stets durch den typus humanus veranlafst. Überhaupt sei aufser einem einzigen Fall von Müssemeier kein einziger sicherer Fall von Perlsuchtinfektion des erwachsenen Menschen bekannt, aufser der auf einem anderen Blatte stehenden T.-B. verrucosa cutis. Das Cornetsche Lokalisationsgesetz auf diese Befunde angewandt, würde folgende Schlüsse zeitigen: Persuchtinfektion des Kindes im Magendarmkanal — — Darm als Eintrittspforte; Infektion mit typus humanus, beim Erwachsenen mit hervorragender Lokalisation in den Lungen — — letztere die Eintrittspforte*. *Huebschmann.*

Die Ergebnisse von 190 neueren Arbeiten aus dem Gebiete der Tiertuberkulose werden von **Eber** (1253) kritisch zusammengefafst. Die Überschrift des ersten Kapitels „Die Identität der bei Menschen und Tieren vorkommenden tuberkulösen Prozesse“ wirft zugleich ein Schlaglicht auf des Verf. eigene Anschauung. Die Beziehungen zwischen Vogel- und Säugetiertuberkulose und zwischen Menschen- und Rindertuberkulose werden dabei gesondert betrachtet. Sodann wird die Pathologie der Tuberkulose im speziellen durchgegangen und zwar zunächst wieder die allgemeinen Gesichtspunkte, die Infektionswege resp. Eintrittspforten und Verbreitungswege betreffend. Dann folgt die Besprechung der Rindertuberkulose, der ja das meiste Interesse und damit die meisten Arbeiten gewidmet sind. Besondere Abschnitte finden sich ferner über die Tuberkulose von Schaf und Ziege, Reh, Schwein, Pferd und Esel, Hund und Katze, Geflügel und endlich der in Menagerien usw. gehaltenen Tiere. *Huebschmann.*

*) Hinsichtlich meiner Stellung zu der Frage der „menschlichen Perlsucht“ verweise ich auf meine voranstehende Anmerkung (p. 424). *Baumgarten.*

Goggia (1295). Auf Grund zahlreicher Experimente, die namentlich zu dem Zweck gemacht wurden, die vom T.-B. bei den verschiedenen Tieren gezeigten Modifikationen der Virulenz zu untersuchen, gelangt der Verf. zu der allgemeinen Schlufsfolgerung, dafs die T.-B. beim Übergang von einem Organismus zum andern in verschiedener Art verwandelt werden*. Er bestätigt also die schon von Arloing ausgesprochene Ansicht, dafs alle Varietäten von T.-B. eine fortlaufende Kette bilden, deren Glieder nach und nach auseinander entstehen. *Tiberti.*

L. Rabinowitsch (1485), die bekanntlich (s. o.) auf dem Standpunkt steht, dafs die verschiedenen T.-B.-Varietäten ein und derselben Art sind, die sich den verschiedenen Tierspezies anzupassen imstande sind**, und dafs demgemäfs auch Übergangsformen vorkommen, beleuchtet diese ihre Meinung an der Hand ihrer früheren Untersuchungen an der Geflügeltuberkulose und neuerer experimenteller Untersuchungen. Sie findet in der Milch von Kühen die Perlsucht- und menschliche Form und Übergangsformen. Vom Menschen sei es ja bekannt, dafs beide Formen gefunden würden. So käme denn beim Menschen eine Infektion mit Perlsucht sehr wohl in Betracht, obwohl die Infektion mit menschlichen Bac. von Mensch zu Mensch wohl die bedeutendere sei. Affen könnten mit verschiedenen Formen infiziert sein. In der Gefangenschaft infizieren sich Tiere mit den Bac., denen sie am meisten ausgesetzt seien. So möchte denn R. bei der Spontaninfektion ein grofses Gewicht auf die Gelegenheitsursache legen. *Huebschmann.*

Zur Frage der Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere untersuchte **L. Rabinowitsch** (1486) 30 T.-B.-Stämme, von denen 25 aus 20 menschlichen Tuberkulosefällen isoliert und 5 Perlsuchtstämme von verschiedenen Tieren waren. Die meisten Stämme wurden durch Tierpassage gewonnen, auf Serum, Glycerinkartoffeln, Glycerinagar und Glycerinbouillon gezüchtet und weitergezüchtet. Die morphologischen und kulturellen Differenzen genügten nicht, um eine Scheidung in 2 Arten zu ermöglichen, aufser dafs mit wenigen Ausnahmen die vom Menschen gewonnenen Stämme schneller angingen und wuchsen als die Perlsuchtstämme. Bei Meerschweinchenimpfungen konnten ebenfalls keine Virulenz-Differenzen konstatiert werden; diese Tiere waren für beide Arten gleich hoch empfänglich. Bei Kaninchenimpfungen zeigte sich folgendes: „Sämtliche Rindertuberkulosestämme und 2 vom Menschen isolierte Stämme (primäre Darmtuberkulose und Fütterungstuberkulose) riefen, an Kaninchen verimpft, in kurzer Zeit allgemeine generalisierte Tuberkulose hervor. Die 5

---

*) Für diese Annahme fehlt indessen jeder exakte Beweis. *Baumgarten.*

**) Die tatsächlichen Beobachtungen berechtigten indessen nur zu der Annahme, dafs die verschiedenen T.-B.-Arten (oder „Varietäten“) den verschiedenen Tierspezies gegenwärtig spezifisch angepafst sind; nicht aber dazu, dafs die verschiedenen T.-B.-Arten (bezw. „Varietäten“) beim Übergang von einer Tierspezies auf eine andere, z. B. bei event. Übergang von menschlichen T.-B. auf das Rind oder von Rinderbac. auf Geflügel, in einander übergehen. Die sog. „Übergangsformen“ sind hierfür durchaus nicht beweisend. *Baumgarten.*

Sputumkulturen und 6 weitere, vom Menschen isolierte Stämme, setzten selbst bei Verimpfung grofser Mengen gar keine, oder nur ganz lokale Veränderungen. 6 Stämme (darunter 2 von primärer Darmtuberkulose, 3 von Miliartuberkulose und 1 von fraglicher Fütterungstuberkulose) erzeugten, wenn auch nicht bei allen infizierten Kaninchen, aufser einem Abszefs der Impfstelle mehr oder weniger ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen der verschiedenen Organe.“ Für die Kaninchenversuche weist Verf. auf die Unterschiede in der individuellen Disposition der einzelnen Tiere hin. So gäbe es z. B. viele menschlichen Stämme, die bei intravenöser Injektion auch für das Kaninchen ziemlich virulent seien. — Einmal wurde übrigens auch ein Stamm isoliert, der durchaus die Charakteristika der Geflügeltuberkulose darbot. — Es folgt also aus den Untersuchungen, dafs sich Unterschiede zwischen menschlichen und Rinder-T.-B. wohl feststellen lassen und dafs diese sowohl im kulturellen Verhalten, als auch in der Virulenz für Kaninchen zu suchen sind, dafs es aber auch andererseits atypische Stämme gibt, bei denen solche Unterschiede nicht ohne weiteres gefunden werden können; es folgt ferner, dafs auch vom Menschen richtige Rinderstämme isoliert werden können, dafs also die Infektionsmöglichkeit des Menschen durch die Perlsucht des Rindes besteht, z. B. auch durch Milch von perlsüchtigen Kühen. Praktisch scheint Verf. diese Infektionsmöglichkeit für untergeordnet zu halten und legt ihr gröfsere Bedeutung nur für die theoretische Bakteriologie bei. Sie möchte dem Kochschen Satze zustimmen, dafs für die Tuberkulosebekämpfung nur die von Menschen ausgehenden T.-B. in Betracht kommen, wogegen Orth in einer Fufsnote Einspruch erhebt. Der Arbeit sind eine übersichtliche Tabelle und die betreffenden Sektionsprotokolle beigegeben. *Huebschmann.*

L. Rabinowitsch (1487) beschreibt die neueren experimentellen Untersuchungen über Tuberkulose. Verf. weist zunächst auf die von ihr im Verein mit M. Koch angestellten Versuche hin, welche bewiesen, dafs der Erreger der sogenannten Geflügel- resp. Vogeltuberkulose als Varietäten der Säugetiertuberkelbac. zu betrachten wären. Sie hält auch die T.-B. der verschiedenen Säugetiere nur für Varietäten bezw. Übergangsformen, doch dürfte die Frage der Verschiedenartigkeit der einzelnen T.-B.-Formen und ihre eventuelle Trennung in verschiedene Arten, Varietäten oder Typen in absehbarer Zeit keine vollständige und befriedigende Lösung finden. Sie habe ferner nachweisen können, dafs der Mensch für die Erreger der Rindertuberkulose empfänglich sei (Arbeiten a. d. pathol. Inst. in Berlin; Berlin, 1906, Hirschwald, p. 385-436), doch wurde deren Übertragung auf den Menschen immer nur in einer verhältnismäfsig kleinen Anzahl der Fälle festgestellt. Auffällig sei die Tatsache, dafs es ihr gelungen sei, nicht nur aus einer Anzahl von Kuhmilchproben, sondern auch von verschiedenen Wiederkäuern des zoologischen Gartens und anderen Wiederkäuern verschiedene T.-B.-Stämme zu züchten, welche aus der Milch vielfach mit denen des Menschen übereinstimmten, teils atypisch waren, d. h. weder denen vom Mensch noch denen vom Rind glichen. Verf. glaubt, dafs eine T.-B.-Form bei längerem Verweilen im heterogenen Organismus durch allmähliche

Anpassung sich die Eigenschaften derjenigen T.-B.-Form aneigne, welche für die betr. Tierart gelte und dafs auf diese Weise sogenannte Übergangsformen entständen.

Weiter spricht sich die Verf. dahin aus, dafs, weil sich sowohl beim Menschen, als beim Rinde die beiden mit verschiedener Virulenz begabten Vertreter der Säugetiertuberkulose vorfänden, man zu der Annahme berechtigt sei, dafs die Rindertuberkulose auf den Menschen und die menschliche Tuberkulose auf das Rind übertragbar wäre. (Weitere Details siehe im Original). Im übrigen sei die Gelegenheitsursache für eine Infektion mit dieser oder jener T.-B.-Form von nicht zu unterschätzender Bedeutung, ja sie sei als Hauptfaktor für die Infektion mit dem einen oder anderen Tuberkuloseerreger zu betrachten. Die praktisch wichtige Frage werde hierbei immer die bleiben, an welcher Stelle die T.-B. in den Körper eindringen, nicht diejenige, in welchen Organen dieselben festen Fufs fassen und ihre deletäre Wirkung entfalten*. *Johne.*

Arloing (1149) beobachtete eine hohe Resistenz von jungen Ziegen gegen T.-B., deren Virulenz nicht gröfser ist als die eines mittelvirulenten menschlichen Stammes. Es wurden 14 solchen Tieren T.-B. (6mal menschliche, 4mal Rinderstämme, 1mal ein Pferde-, 1mal ein Möller-, 1mal ein Vogelstamm, 1mal Menschen- und Rinder-T.-B. zusammen) mit der Nahrung beigebracht, 13mal mit Milchsaugflasche, 1mal durch die infizierte Mamma eines Muttertieres. Obwohl bei allen Tieren Agglutination, resp. Tuberkulinprobe positiv wurde, waren doch nach $7^1/_2$ Monaten nur in 2 Fällen äufserst geringe tuberkulöse Veränderungen vorhanden. Verf. möchte diese Resultate für eine Immunisierungsverfahren verwerten. *Huebschmann.*

Küster (1377) unternahm seine ausführliche Arbeit über Kaltblütertuberkulose Nachprüfung der Angaben von Weber und Taute über den häufigen Befund säurefester Bac. in der Leber der Frösche und in dem Moos der Froschbehälter. Zunächst sind die bekannten Arbeiten über Kaltblütertuberkulose wiedergegeben. K. untersuchte selbst 250 Kaltblüter, darunter ungefähr 200 Frösche. Es fanden sich bei genauester Sektion der letzteren und Anfertigung von Ausstichpräparaten 3mal spontane Erkrankung der Leber mit säurefesten Bac. 1mal die letzteren allein. In der Umgebung der Frösche (Wasser, Moos) wurden solche nicht gefunden. Die seither nach Neuem beobachtete spontane Froschtuberkulose äufsert sich besonders

*) Ich bin im Gegenteil der Ansicht, dafs es praktisch doch ganz wesentlich darauf ankommt, in welchen Organen die T.-B. festen Fufs fassen und zerstörend wirken. Von welcher Stelle her sie eingedrungen sind, erscheint mir gerade praktisch von mehr untergeordneter Bedeutung, um so mehr, da es meist sehr schwer zu entscheiden sein dürfte, auf welchem Wege die tuberkulöse Infektion zustande gekommen ist. Im übrigen habe ich meine Stellung zu den Anschauungen der geschätzten Verf. schon oben dargelegt. Die Frage der Infektionswege der Tuberkulose und der Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose ist ja, wie auch Verf. hervorhebt, eine so verwickelte und schwierige, dafs wohl noch lange Zeit vergehen wird, ehe eine Einigung in allen Punkten hergestellt sein wird. *Baumgarten.*

in Veränderungen der Leber (multiple Knoten, mit rahmartigem Wasser gefüllt, mit massenhaften gut säurefesten Bac.; Epitheloidzellen, keine Riesenzellen, öfter bindegewebige Abgrenzung, selten diffus filtrierende Bacillenzüge). Die Kultur der Froschbac. gelang leicht, sie wachsen noch bei + 15° (Optimum 25°). Zuckerzusatz ist sehr günstig für ihr Wachstum. Gewöhnung an Wachstum bei 37° gelang nicht; diese Temperatur wirkt wachstumshemmend, bei längerer Einwirkung keimvernichtend. Die Bac. sind unbeweglich und färben sich schon in der Kälte sehr leicht mit Karbolfuchsin. Verf. hat dann eine grofse Zahl von Infektionsversuchen mit seinen Froschbac. angestellt. Frösche erliegen der Impfung in allen Fällen. Die Bac. vermehren sich sehr schnell und bedingen meist schon den Tod vor Ausbildung von Organveränderungen. Die Leber, welche die meisten Bac. enthält, ist meist vergröfsert, viel ausgesprochener jedoch die Milz. Bei längerem Bestehen der Erkrankung kommt es zu Knötchenbildung in den verschiedenen Organen und zu Granulationswucherung an der Infektionsstelle, später auch zu bindegewebiger Abgrenzung. Die Lungen sind nicht regelmäfsig, manchmal aber stark befallen; die Bakterienhaufen ragen oft bis in das respiratorische Epithel hinein, so dafs eine Ausscheidung infektiöser Klassen und Infektion anderer Tiere hierdurch möglich erscheint. Die Nieren sind seltener betroffen, die Krankheit beginnt häufig in den Glomerulis. Der Versuch, die Frösche bei höherer Temperatur zu halten (um die Bac. an Bruttemperatur zu gewöhnen), gelang meist, die Tiere starben in einigen Tagen. Aufserordentlich empfindlich, auch gegen kleinste Impfdosen, erwies sich die gemeine Eidechse (stets intraperitoneale Impfung; ausgedehnte Ascites, Schwartenbildung in der Bauchhöhle, massenhafte Bac. mit diffuser Ausbreitung, besonders in Leber und in Lungen). Ganz ähnlich Schildkröten. Etwas resistenter erwiesen sich Ringelnattern. In geringerem Umfange experimentierte Verf. an Schnecken, Krebsen, Salamandern, Teichmolch und Blindschleichen. Alle gingen meist in wenigen Wochen an einer Vermehrung der eingebrachten Bac. zugrunde. Die Reinkultur daraus gelang bisweilen. Die histologischen Veränderungen waren sehr wenig ausgeprägt. Besondere weitere Versuche zeigten dann, dafs eine natürliche Infektion mit Froschtuberkulose eintreten kann, besonders bei Fröschen. Doch kommt sie offenbar nicht leicht zustande. Zum Versuch an Warmblütern wurden Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, weifse Mäuse und Tauben benützt. Bei allen wurden kleine Mengen des Bac. bei einmaliger Impfung ohne dauernde Schädigung ertragen. Häufigere Impfungen ergaben Erkrankung der Tiere durch Abmagerung und Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems (durch Zerfall und Resorption der Bac., bezw. ihre Toxine). Eine Vermehrung der Bac. findet nicht statt. Meerschweinchen reagieren weit weniger; nur in Ausnahmefällen gehen sie bei Einspritzung grofser Bac.-Mengen in Brust- oder Bauchhöhle ein (Knotenbildung an Netz- und Injektionsstelle). Nie gelang es aus diesen Tieren wieder eine Reinkultur zu gewinnen. Eine Erhöhung der Virulenz für Warmblüter durch Eidechsen- und Ringelnatterpassage, welche Tiere sich leichter bei erhöhter

Aufsentemperatur am Leben halten lassen, gelang ebenfalls nicht. Weifse Mäuse geben nach grofsen Dosen rasch ein. Kleine Dosen machen geringe Erscheinungen. Die Ratten scheinen eine höhere Empfänglichkeit zu besitzen. Die Bac. bleiben hier längere Zeit am Leben und es scheint auch eine Vermehrung stattzufinden. Endlich impfte K. auch Kaltblüter (Frösche, Schildkröten, Blindschleichen und besonders Eidechsen mit Warmblütertuberkulose (75 Tiere). Es zeigten sich hier oft krankhafte Prozesse, speziell Knötchenbildungen. Die Bac. können im Körper der Kaltblüter lange Zeit ihre Pathogenität für Meerschweinchen bewahren. Wiederholt gelang aus Kaltblütern, die mit Warmblüter-T.-B. (menschliche und Hühner-T.-B.) geimpft waren, die Kultur bei Zimmertemperatur. Das Aussehen der Kultur liefs sich von denen der Froschbac. nicht unterscheiden. Über die Frage der Umwandlung von Warmblüter-T.-B. in die Bac. der Kaltblütertuberkulose vermag sich K. nach seinen Versuchen nicht bestimmt zu äufsern. Immerhin darf angenommen werden, dafs sie eine grofse Variabilität besitzen*. — Die Serumreaktion prüfte Verf. in 2 Fällen (Kaninchenserum nach Impfung mit Froschbac.; 1mal negativ in Verdünnung 1:10, im 2. Fall positiv 1:60, gegenüber einer T.-B.-Emulsion nach Koch.) — Immunisierungsversuche sind noch im Gange. — Das Resultat dieser Versuche spricht gegen Weber und Taute. *Kraemer.*

Zur Frage der Umwandlung menschlicher Tuberkelbac. im Kaltblüterorganismus impfte **Cohn** (1228) 12 Frösche mit lebenden und 12 mit toten menschlichen T.-B. In beiden Serien kam es in 3 Monaten nur zu geringfügigen Veränderungen, die als Fremdkörperwirkung aufgefafst werden mufsten. Ob im ersteren Falle überhaupt eine Vermehrung der Bac. stattgefunden hatte, konnte nicht entschieden werden; Bac. waren jedenfalls in den Organen nachweisbar, liefsen sich aber nicht bei Zimmertemperatur züchten. Weitere 6 Frösche, die mit Kaltblütertuberkulose infiziert waren, gingen spätestens in 30 Tagen ein. 12 unbehandelte und längere Zeit beobachtete Kontrolltiere sowie 6 geimpfte, vor Beginn der Tuberkulose getötete Tiere zeigten niemals spontane Tuberkulose, auch wurde niemals die Anwesenheit anderer säurefester Stäbchen, weder mikroskopisch noch bakteriologisch konstatiert. *Huebschmann.*

---

*) Die aber gewifs nicht gröfser sein dürfte, als bei allen anderen Lebewesen, deren Variabilität nie und nirgends so weit geht, um es in der Hand zu haben, durch fortgesetzte Abänderung der äufseren Lebensbedingungen eine gegebene Organismenform (oder -Art) in eine Organismenform oder -Art mit neuen Lebenseigenschaften umzuwandeln. Ebensowenig wie es bisher gelungen ist, durch künstliche Umzüchtung Schierling in Petersilie oder Giftschlangen in unschädliche Schlangen, oder umgekehrt umzuwandeln, ist es bisher gelungen, Säugetierbac. in Geflügelbac. oder Warmblüterbac. in Kaltblüterbac., oder umgekehrt, experimentell umzuwandeln. Die Säugetierbac. verlieren zwar, wie ich bereits vor geraumer Zeit in Experimenten mit Gramatschikoff gezeigt habe, durch längeren Aufenthalt im Vogelorganismus an Virulenz für Säugetiere, aber sie gewinnen dadurch nicht an Virulenz für Vögel, werden also nicht in Geflügelbac. verwandelt, sondern nur degenerativ verändert, „abgeschwächt". Genau dasselbe gilt für die Umzüchtungsversuche von Säugetierbac. im Kaltblüterorganismus. *Baumgarten.*

Aujeszky (1152) hat den Fisch-T.-B. Dubards durch stufenweise erfolgende Gewöhnung an höhere Temperatur, ähnlich wie Dubard durch fortgesetzte Impfung auf Warmblüter, für kleinere Säugetiere pathogen gemacht. Die anfänglich bei Zimmertemperatur wachsende Kultur entwickelte sich in der fünften Generation bei 37° stark. Am empfänglichsten zeigte sich das Meerschweinchen, empfänglich waren auch weifse und graue Mäuse. Von 3 geimpften Kälbern erhielt eines einen, nach Punktion ausheilenden, Abszefs. Die Beobachtungen beweisen, dafs die Eigenschaften der Bakterienarten nicht für absolut unveränderlich anzusehen sind*. *Walz.*

Von der Arbeit **Metallnikoffs** (1427) über Tuberkulose der Bienenmotte seien kurz die Hauptresultate der umfangreichen Untersuchungen erwähnt: Die Raupen der Bienenmotte sind gegen die T.-B. des Menschen, des Rindes und der Vögel unzweifelhaft immun. Die eingeführten T.-B. gehen unglaublich rasch zugrunde, teils im Innern von Leukocyten, teils in besonderen, von den Leukocyten gebildeten Kapseln, teils frei im Blute. Bei Einführung von Bac. der Fischtuberkulose in die Bauchhöhle der Raupen jedoch tritt wohl ebenfalls eine starke Phagocytose auf, aber hier gehen die Leukocyten bald zugrunde, die Bac. vermehren sich rasch und die Raupen erliegen. Die Versuche wurden bei einer Temperatur von 30-39° gemacht, die Eigenwärme der Raupen ist grofs, liegt um 40° herum.

Huebschmann.

Die Immunität der Bienenmotte gegen die Tuberkulose des Menschen, des Rindes und der Vögel und auch gegen wenig virulente Kulturen von Fischtuberkulose führt **Metallnikoff** (1428) auf die Fähigkeit des Raupenblutes zurück, die Hüllen der T.-B., das Tuberkulosewachs, aufzulösen. Experimente, bestehend in Injektionen von reinem Tuberkulosewachs in den Raupenkörper, bestätigen diese Anschauung; das Tuberkulosewachs wird von den Leukocyten aufgelöst, in braunes Pigment verwandelt und schliefslich in pericardialen exkretorischen Zellen abgelagert. Diese Fähigkeiten des Raupenblutes veranlassen Verf., dasselbe zur Immunisierung von Meerschweinchen gegen Tuberkulose zu versuchen. Die Resultate sind nicht eindeutig, aber lassen sich wohl im positiven Sinne deuten. Verf. geht nun von der Voraussetzung aus, dafs das wirksame Prinzip bei der Zerstörung der T.-B.-Kapseln im Raupenkörper ein Ferment, etwa eine Lipase, ist, und daraufhin versucht er, durch Injektionen des Wachses jenes Ferment im Tierkörper zu erzeugen, also eine aktive Immunisierung gegen das Tuberkulosewachs, die dann gewissermafsen eine Vorbereitung zur Zerstörung der Bac. selbst durch die natürlichen Schutzkräfte des Körpers darstellen sollte. Die Resultate bestanden in einer merklichen Verzögerung der Entwicklung der Krankheit. Entscheidende Schlufsfolgerungen zu ziehen, hält sich Verf. noch nicht für berechtigt. *Huebschmann.*

Um die Virulenz verschiedener T.-B.-Kulturen zu prüfen, züch-

---

*) Die obigen Beobachtungen beweisen aber doch nicht mehr, als dafs die Fisch-T.-B. auch bei höherer Temperatur wachsen und dann für Meerschweinchen und Mäuse eine gewisse Pathogenität erlangen können; sie beweisen aber nicht, dafs Fisch-T.-B. in Säugetierbac. umzuwandeln sind. *Baumgarten.*

teten **Fraenkel** und **Baumann** (1278) solche meist aus menschlichem Sputum und impften direkt von der Kultur in feinen Emulsionen auf Versuchstiere. Es zeigten sich bei diesen Versuchen Kaninchen, Mäuse und Ratten, meist wegen der verschiedenen individuellen Disposition, wie die Verff. meinen, ungeeignet*. „Dagegen waren Meerschweinchen hierzu wohl geeignet.“ Bei Benutzung dieser Tiere haben sich im allgemeinen keine sehr erheblichen Unterschiede in der Wirksamkeit der verschiedenen Stämme gezeigt; bis auf eine schon viele Jahre hindurch auf künstlichen Nährböden gehaltene Kultur, die eine starke Abnahme ihrer Infektiosität erfahren hatte, bewegten sich die 37 übrigen innerhalb verhältnismäfsig enger Grenzen und boten ausnahmslos einen sehr beträchtlichen Grad des pathogenen Vermögens dar, der auch in den sämtlichen 6 Jahren, über die sich die hier berichteten Experimente erstrecken, keine irgendwie erkennbare Verringerung an den Tag legte. *Huebschmann.*

Wurm (1623) gibt einen Überblick über die Geschichte der Tierimpfung als Mittel zur Diagnose der Tuberkulose und läfst sich des Genaueren über deren Technik am Meerschweinchen und über die Meerschweinchentuberkulose und ihre Diagnose aus. In Tabellenform mit erläuterndem Text berichtet er sodann über die in 15-20 Jahren im Berner Institut gemachten Meerschweinchenimpfungen, aus denen hervorgeht, dafs diese Methode nur in 1% der Fälle zu Trugschlüssen führen kann und dafs dieselbe im übrigen wegen der enormen Empfindlichkeit der Meerschweinchen dem Tuberkulosegift gegenüber ein äufserst feines Reagens ist.

Huebschmann.

Um die wirkliche Pathogenität eines T.-B. festzustellen, genügt nach der Meinung **Martins** und **Vandremers** (1419) nicht die Feststellung der Virulenz des lebenden Bac., sondern es gehöre dazu auch die Prüfung der Giftigkeit des entfetteten Bac.-Leibes. Sie entfetten mit Äther, verwenden nur solche Bac., die bei wiederholter Einwirkung emulsionieren, trocknen dieselben über Schwefelsäure und waschen noch einmal mit Äther. Solche entfetteten Bac. töten in Dosen von 5 cg Meerschweinchen in 48 Stunden, von 4 cg in 8 Tagen, von 3 cg in 1 Monat, von 2 cg in 6 Wochen. Nach Erzeugung einer peritonealen Leukocytose ertragen Meerschweinchen die sonst tödliche — nach 24 Stunden eingespritzte — Dose. Eine Immunität liefs sich durch letztere Vorgänge nicht erweisen.

Um jene durch Hyperleukocytose erzeugte Widerstandsfähigkeit weiter zu studieren, spritzten die beiden Autoren den Meerschweinchen T.-B. zu-

*) Die genannten Tierspezies besitzen aber als Spezies eine Immunität gegen menschliche T.-B. Eine verschiedene „individuelle“ Disposition der Kaninchen für Tuberkulose wird um so weniger angenommen können, als diese Tiere mit ausnahmsloser Konstanz der Infektion mit Rinderbac. erliegen. Dafs die Virulenz der T.-B., seien sie menschlicher oder tierischer Herkunft, in nicht unerheblichen Grenzen schwankt, glaube ich nach meinen Beobachtungen als sicher annehmen zu dürfen; die Virulenzunterschiede der verschiedenen menschlichen und tierischen T.-B.-Stämme treten naturgemäfs um so deutlicher hervor, je kleiner die Dosis der verimpften Bac. ist. *Baumgarten.*

sammen mit Organextrakten von Nebenniere, Milz und Netz ein, kamen dabei aber zu keinen einwandsfreien Resultaten. *Huebschmann.*

Vallée (1596) entfettet T.-B. folgendermafsen: Waschen in destilliertem Wasser, Abtropfen, Trocknen über Schwefelsäure, 60stündiges Behandeln der getrockneten Bac. mit Petroläther in einem Glaskugeln enthaltenden Schüttelapparat, vollständiges Entfernen des Äthers durch Zentrifugieren. Solche Bac. haben folgende Eigenschaften: tuberkulöse Meerschweinchen werden durch intraperitoneale Dosen von 1-5 mg in 18-24 Stunden getötet, gesunde Meerschweinchen zeigen auf 10-20 mg Abmagerung und dann langsame Wiederherstellung, erst auf 70 mg sterben sie. Bei Kälbern erzeugen 25-100 mg intravenös starke Temperatursteigerungen; nach einigen Tagen sind diese vorüber und es bleibt eine Resistenz gegen sonst tödliche intravenöse Dosen von gewöhnlichen T.-B. zurück. Beim Pferde läfst sich so eine Resistenz gegen verschiedene Extrakte des T.-B. erzielen. *Huebschmann.*

Spitta (1568) vermag Marmoreks Behauptung nicht zu bestätigen, dafs nach der Impfung mit T.-B. und Tuberkulin eine Erhöhung der Körpertemperatur um 2° C. und mehr innerhalb von 24 Stunden folgen soll. Sogar wenn virulente T.-B. in grofser Zahl vorhanden sind, braucht das behauptete Resultat nicht einzutreten. Die Methode eignet sich zur schnellen Diagnose früher Tuberkulose nicht.

Ferner wird eine bequeme Methode zur Einübung intracerebraler Injektionen beschrieben. *Dean.*

Über die Beziehungen zwischen Leukocyten und T.-B. experimentierten **Bartel** und **Neumann** (1165) in vitro und an Meerschweinchen mit Leukocyten von Aleuronatexsudaten von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden. Sie halten sich zu folgenden Schlüssen berechtigt: „Bei der Bekämpfung in dem lebenden Organismus eingedrungener infektionsfähiger T.-B. kommt weder dem Alexin (Komplement oder Mikrocytase) noch der polynucleären oder mononucleären Phagocytose eine ausschlaggebende Rolle zu. Die Phagocytose, die so augenfällig in Erscheinung tritt, dafs danach allein v. Behring und Bail ihr eine gewisse Bedeutung zusprechen möchten, mag insofern von Bedeutung sein, als sie vorwiegend dazu bestimmt erscheint, eingedrungene T.-B. in die Lymphdrüsen oder sonstige Stätten mit Lymphocytenansammlung zu schaffen, wo der eigentliche Vernichtungskampf gegen die Infektionserreger und ihre Gifte geführt wird*.“ *Huebschmann.*

Dominici und **Rubens-Duval** (1248) heben die fundamentale Bedeutung der Bindegewebszellen für den Aufbau des Tuberkels hervor. Unter Bindegewebszellen verstehen sie solche im wahren Sinn fixe, ferner gewisse Makrophagen Metschnikoffs, die Clasmatocyten Ranviers, die vakuolären Zellen Renauts und Lacroixs und endlich gewöhnliche lymphoide Wander-

*) Ich habe in meinen Untersuchungen über Tuberkulose niemals Anhaltspunkte dafür finden können, dafs das Lymphdrüsengewebe eine hemmende oder gar zerstörende Wirkung auf die Entwicklung der T.-B. ausübt. *Baumgarten.*

zellen, die aus der Blut- und Lymphbahn stammen*. Die erstgenannten Formen seien die ältesten, die lymphoiden die jüngsten. Bei der Tuberkelbildung werden nun epithelioide und Riesenzellen zunächst von den fixen Zellen und weiterhin von denen der zweiten Altersstufe gebildet, während die Lymphocyten den jungen Tuberkel einscheiden, bis sie sich auch zu epithelioiden und Riesenzellen herausgemausert haben** und von neuem Nachschub ersetzt werden. Derartige Bildung von Tuberkeln wollen sie nun in der Milz von Meerschweinchen beobachtet haben, die mit torpider Menschentuberkulose (Sputum und dergl.) subcutan infiziert waren. In solchen Milzen beobachteten sie ferner eine myeloide Umwandlung des Parenchyms, in dem lymphoide Elemente direkt eine Umwandlung in Megakaryocyten, Megaloblasten und Normoblasten und selbst in Myelocyten eingehen, letzteres, indem das Protoplasma zuerst basophil wird und dann in amphotere baso- und eosinophile Granula zerfällt. Dafs die myeloide Umwandlung auf lokaler Wirkung beruht, soll daraus hervorgehen, dafs im Blutbild während derselben keine Änderung eintritt. Der Arbeit sind leider keine Abbildungen beigegeben. *Huebschmann.*

Uffenheimers (1591) Aufsatz über das Verhalten der T.-B. an der Eingangspforte der Infektion stellt eine Erwiderung auf den gleich betitelten Artikel von v. Baumgarten[1] dar, in welchem dieser Forscher besonders auf das Vorhandensein anatomisch nachweisbarer Veränderungen an der Invasionsstelle der T.-B. hinweist. Die abweichenden literarischen Angaben, wie auch die des Verf.s gestatteten dieselbe Auslegung. Wenn U. z. B. bei Fütterungsexperimenten Lungentuberkulose neben intaktem Darm feststelle, so können die Bac. aspiriert, die verschluckten wirkungslos geblieben sein. Dagegen wendet U. nun ein, dafs die aspirierten Bac. „immer nur einen allerkleinsten Teil der verfütterten Gesamtgabe darstellen“; die grofse in den Darmkanal gelangte Bac.-Menge sollte dagegen keinen pathogenen Effekt haben? Unter seinen 40 Experimenten hat Verf. eine solche Möglichkeit nur 2mal erwogen. Sodann hat Verf. oft bei Fehlen makroskopischer Veränderungen des Darms Plaques an Quetschpräparaten und Serienschnitten untersucht, ohne dabei Spuren der Tuberkulose zu finden. Alle Plaques könne man nicht untersuchen. Wenn v. Baumgarten in den späteren Stadien der Infektion immer makroskopisch sichtbare, grobe Darmtuberkulose gefunden hat, so zitiert Verf. einen Fall, der nach Verfütterung sehr geringer Bac.-Mengen am 86. Tage getötet wurde und nur eine Tuberkulose der Processusdrüsen zeigte, die allerdings auch nicht ansehnlich war. In einem weiteren Falle, der 5mal so viel T.-B. per os erhielt, bestand eine ausschliefsliche, aber stark entwickelte Tuberkulose der Bauchlymphdrüsen. Demnach betont U. nochmals, dafs in seinen Fällen die Darmwand in der

---

*) Das ist allerdings eine sehr weite Begriffsbestimmung von „Bindegewebszellen“. *Baumgarten.*

**) Diese Angabe über eine Umbildung von Lymphocyten in epithelioide und Riesenzellen ist zu bezweifeln; nach meinen Beobachtungen findet eine derartige Umbildung nicht statt. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. 1905, p. 488. Ref.

Regel keine tuberkulöse Erkrankung darbot. In den 2 Fällen, in welchen U. eine solche festgestellt hat, war diese „allem Anscheine nach durch retrograden Transport von den infizierten Lymphdrüsen aus entstanden“ [1]. Als „einwandfreien“ Beweis für diese Ansicht zitiert Verf. einen Fall von Impftuberkulose mit verkästen Plaques, ohne indessen anzugeben, ob ein Verschlucken von T.-B. seitens der eventuell erkrankten Lungen oder eine Perforation der Drüsen in irgend einem Teil des Verdauungskanals sicher ausgeschlossen war* (Ref.). Verf. glaubt, dafs man die Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose jetzt überschätzt, Ansteckungen in den ersten Lebenstagen würden als Folge placentarer Infektion gedeutet. Als Beleg für die Schnelligkeit der Entwicklung der Tuberkulose zitiert Verf. ein Experiment, in dem ein junges, $6^1/_2$ Tage altes, per os mit T.-B. infiziertes Tier nach 12 Tagen starb und eine starke Miliartuberkulose, geschwollene Lymphdrüsen (mit dem Bild der Skrophulose), eine verkäste Mesenterialdrüse und ein kleines Knötchen „am“ Ductus thoracicus zeigte**. *Askanazy.*

Kovács (1369) hat im Institute v. Behrings Untersuchungen über die Verbreitungswege der Tuberkulose bezw. über den Gang der tuberkulosen Infektion im Tierkörper begonnen, indem er den allerfrühesten Ansiedlungsstätten nachspürte. Mehrere Stunden nach Verfütterung einer geringeren Menge einer T.-B.-Kultur in Milch an neugeborene Meerschweinchen wurden die verschiedensten Organe des entbluteten Tieres mikroskopisch, kulturell und durch Tierimpfung auf T.-B. untersucht. Alle diese Versuche sind mit Ausnahme eines Bac.-Befundes in einer Portaldrüse negativ ausgefallen. Solche Experimente setzte Verf. dann unter Aschoff mit der Abänderung fort, dafs er auch die oberen Hals- und Brustlymphdrüsen in Schnitten untersuchte und die Tiere mit tuberkulösem Sputum fütterte. Von 12 derartig gefütterten, an Septicaemie in 3-5 Tagen verstorbenen Meerschweinchen enthielten 4 T.-B. in den Submental-, Cervical- bezw. Mesenterialdrüsen. Zu einer weiteren Versuchsreihe wurde das T.-B.-Sputum erst 2 Tage im Brütofen aufbewahrt. Auf Grund seiner damaligen Ergebnisse hatte Verf. sich dahin ausgesprochen, dafs bei der alimentären Infektion für die T.-B. 2 oder mehr Eintrittspforten gleichzeitig in Betracht kommen, neben dem Darm auch der oropharyngeale Teil des Digestionskanals. Erst von der verkästen Drüse aus sollte die Blutinfektion erfolgen. Später wurde Verf. dadurch stutzig gemacht, dafs er bei seinen Versuchs-

---

[1]) Durch eine so schroff ablehnende Haltung gegenüber der primär-tuberkulösen Infektion der Darmwand dürfte Verf. der Verbreitung seiner eigenen Ansicht von dem häufigen Intaktsein des Darms bei Fütterungstuberkulose kaum die Wege ebnen. Ref.

*) Auch hat der Herr Verf. die naheliegende Möglichkeit nicht erwogen, dafs die Plaques in diesem Falle vom Blutstrom aus infiziert worden sein konnten (vgl. hierzu meine, p. 450 dieses Berichts referierte Arbeit über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose, in welcher Arbeit ich alle Einwendungen U.s gegen meine Kritik seiner Auffassungen widerlegt zu haben glaube). *Baumgarten.*

**) Der Herr Verf. berücksichtigt aber hier nicht den gewaltigen Unterschied zwischen natürlicher und künstlicher Infektion. *Baumgarten.*

tieren nach 3-5 Wochen tuberkulöse Herde in Lungen, Leber und Milz antraf, obwohl die Lymphdrüsen nur mikroskopische Veränderungen aufwiesen. Neue Experimente mit Verimpfung der ganzen Organe im emulgierten Zustande schienen erforderlich. Solche Versuche, die zugleich die Frage der Aspiration bei der Verfütterung in Rechnung zogen, hat Verf. im Institute Pertiks angestellt. Eine Tierserie wurde künstlich mittels Pipetten gefüttert, eine zweite trank T.-B.-haltige Milch, eine dritte erhielt nur eine Portion mit T.-B.-haltiger Milch durchtränkten Grünfutters. Nach diesen Fütterungen wurden die Tiere in 2 $^0/_{00}$ Sublimatlösung gebadet! Die Tiere wurden 1-10 Tage nach der Infektion getötet und die Organe unter allen Kautelen entnommen. Die emulgierten Organe wurden Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt, jeweils wegen der Menge im Organ ins Peritoneum mehrerer Tiere. Auf Grund dieser Experimente konnte Verf. erkennen, dafs schon im Latenzstadium der Infektion T.-B. nicht nur in den Bronchial-, Axillar- und Portaldrüsen, sondern auch in Lunge, Leber und Milz, ja einmal sogar (bei Bac.-freien Lungen) in der Blutbahn selbst zu finden waren. Danach nimmt er an, dafs einzelne Bac., wenigstens beim Meerschweinchen, durch eine ganze Lymphdrüsenkette hindurch direkt ins Blut gelangen können. So entstehen die T.-B.-Depots in Leber und Milz. Für die Lunge käme noch die Aspiration in Frage, welche K. aus mehreren Gründen für unwahrscheinlich hält. Daher nimmt Verf. auch für die Lungeninfektion den lympho-hämatogenen Weg des Bac.-Transports an, ohne indessen die Aspiration für alle Fütterungsversuche leugnen zu wollen. Danach soll die überaus häufige oder ausschliefsliche Infektion der Lunge nach intestinaler Einführung des tuberkulösen Virus nicht überraschen. Verf. beschäftigt sich dann mit der Kritik von Wellemınskys Experimenten und Deduktionen; diesem Autor gegenüber hebt er hervor, dafs auch beim Kaninchen eine tuberkulöse Lungeninfektion von einer Bronchialdrüsentuberkulose gefolgt sein kann. Die Schlüsse W.s über die Beziehungen zwischen Bronchialdrüsen- und Lungenerkrankung ficht Verf. an: Beim Kaninchen sind nach den Versuchen des Verfs. (was auch Versuche des Ref. bestätigen) die Bronchialdrüsen bei tuberkulösen Lungenherden zu einer Miterkrankung nicht besonders geneigt, manchmal gar nicht zu finden. Es können mithin die Bronchialdrüsen nicht die typische Ausgangsquelle der Lungentuberkulose sein. Indessen vermochte K. T.-B. in den Bronchialdrüsen bei alimentärer Infektion nach 4 Tagen, bei direkt hämatogener Injektion nach 8 Tagen nachzuweisen. „Das Verhalten der Bronchialdrüsen vermag uns darüber keinen Aufschlufs zu verleihen, ob in einem gegebenen Falle eine Lungenerkrankung auf dem Wege einer intestinalen oder bronchogenen Infektion entstanden ist.“ Da W. behauptet hat, dafs bei Fütterungs- und Inhalationsinfektion dieselben Pforten und Wege der Ausbreitung des tuberkulösen Virus dienen, stellte Verf. noch Inhalationsversuche an, indem er Meerschweinchen unter einer Glocke verstäubtes Sputum resp. solches mit Zigarrenasche vermengt einatmen liefs. Er konstatierte Bac. nicht nur in den oberen Luftmengen, sondern auch in den Lungen des nach der Einatmung getöteten Tieres. Daraus exempli-

fiziert Verf. auch auf den Menschen. Es entwickelten sich bei den Meerschweinchen nur vereinzelte Lungenknötchen, während die Abdominalorgane frei blieben. Danach bezweifelt Verf., dafs unter natürlichen Verhältnissen jemals soviel Bac. eingeatmet werden, dafs nach dem Verschlucken eingeatmeter T.-B. die unteren Darmpartien gefährdet werden könnten. Die Lungenerkrankung post inhalationem kann auch nicht durch alimentäre Infektion der oberen Verdauungswege, Infektion der Halsdrüsen und hämatogener Lungenaffektion von hier aus zustande kommen, da die Cervicaldrüsenaffektion verhältnismäfsig häufig fehlt. Doch können sowohl bei Fütterung wie bei Verstäubung des tuberkulösen Materials, die Bac. im Rachen die „einzig aufnahmefähige“, gemeinsame Station finden. Für die Fälle, in denen nach Verstäubung der Bac. nur die Bronchialdrüsen erkrankt gefunden wurden, wie sie auch Cornet und Flügge beobachteten, kommt nicht nur, wie Cornet will, eine Invasion per pulmonem in Frage, sondern auch ein Transport durch Lymphdrüsenketten hindurch, die nicht anatomisch verändert wurden. Trotzdem läfst Verf. die isolierte Bronchialdrüsentuberkulose auch weiterhin als triftigen Beweis einer direkten pulmonalen „Ansiedelung“ (? Ref.) der aerogen importierten T.-B. gelten. K. schliefst endlich, dafs das Experiment keinen bindenden Beweis für den unbedingten aërogenen oder intestinalen Ursprung der Lungentuberkulose liefert. Die menschlichen Lungenerkrankungen können durch Fütterungsinfektion auf dem lympho-hämatogenen Wege zustande kommen. Eine nicht unbeträchtliche Zahl sämtlicher Tuberkulose-Fälle, besonders im Kindesalter, seien einer alimentären Infektion zuzuschreiben. Andererseits kann ein Bac.-Import mit dem Inhalationsstrom nicht in Abrede gestellt werden. Überschreitet die tuberkulöse Infektion nicht die oberen Luftwege, dann steht der Annahme einer oropharyngealen Bac.-Invasion nichts im Wege. Wie oft die Lungentuberkulose auf aërogenem, wie oft auf alimentärem Wege entsteht, ist durch das Experiment nicht zu entscheiden. Die Prophylaxe hat mit beiden Quellen zu rechnen[1]. *Askanazy.*

Um den Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion des Meerschweinchens zu verfolgen, versuchten **Bartel** und **Spieler** (1168) bei diesen Tieren die sogenannte „Schmutz- und Schmierinfektion“ des Kindesalters nachzuahmen. Sie brachten zu diesem Zwecke mehrere

[1]) Dafs man über manche Deutungen diskutieren kann, braucht kaum gesagt zu werden*. Ref.

*) Meines Erachtens setzt sich der Herr Verf. in seinen allerdings vorsichtig gehaltenen Schlufsfolgerungen doch in einigen Punkten mit tatsächlichen Verhältnissen in Widerspruch. So mit seiner Annahme, dafs die T.-B. ganze Lymphdrüsenketten passieren und ins Blut gelangen könnten, ohne Veränderungen in den Lymphdrüsen hervorzurufen. Dies ist nach meinen Untersuchungen höchstens dann möglich, wenn die betreffenden Bac. völlig avirulent für das betreffende Tier sind. Dann kommt aber natürlich auch keine Infektion zustande. So ferner mit seiner Annahme, dafs die T.-B. die Lungen, ohne sie zu schädigen, passieren und eine primäre Bronchialdrüsentuberkulose hervorrufen könnten. Für diese Annahme existiert kein einziges beweisendes Experiment, und meine Experimente beweisen, dafs von der Lunge aus eine Bronchialdrüsentuberkulose nur unter Mitinfektion der Lunge erzielt werden kann. *Baumgarten.*

Serien Meerschweinchen in eine Familie, von der einige Mitglieder an offener, vorgeschrittener Tuberkulose litten und zum Teil während der Versuchszeit starben. Zur Feststellung des Eindringens der T.-B. in den Meerschweinchenkörper wurde vor allem der Impfversuch verwandt; es sei hauptsächlich hierüber berichtet. Alle Resultate sind in Tabellen zusammengestellt. Abgesehen von manchen manifesten tuberkulösen Veränderungen wurde festgestellt, dafs T.-B. unter 27 Fällen in 17 in den in Betracht kommenden regionären lymphatischen Geweben, denen des Verdauungs- und Respirationstraktus vorhanden waren, und zwar 2mal in den Tonsillen, 10mal in den Halsdrüsen, 9mal in den Bronchialdrüsen und 17mal in den Mesenterialdrüsen. Es läfst sich also ein absolutes Überwiegen der Mesenteriallymphdrüseninfektionen erkennen. Bei der Obduktion wurde in vielen von diesen Fällen weder makro- noch mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen in den Lymphdrüsen gefunden, sondern es war nur eine lymphoide Hyperplasie vorhanden. Verff. beleuchten die praktische und theoretische Wichtigkeit dieser Tatsache (Bedeutung des Lymphocyten für die Verteidigung gegen die T.-B.). Was das zeitliche Auftreten in den verschiedenen Lymphdrüsengebieten betrifft, so könnte man aus der meist stärkeren Veränderung der Bronchialdrüsen schliefsen, dafs diese zuerst erkranken. Aber aus einem Vergleich aller Impfresultate geht hervor, dafs dieses durchaus nicht der Fall ist. Die Autoren werden vielmehr zu dem Schlufs geführt, dafs die Bronchialdrüsen infolge ihrer anatomischen Eigentümlichkeiten (Entwickelungshemmung?) der Tuberkuloseinfektion gegenüber weniger resistent sind. Aus dem Gesagten und aus der Eigenartigkeit der Impfresultate, aus den Zeitintervallen zwischen Infektionsmöglichkeit und Stadium — Einzelheiten im Original — ziehen Verff. folgenden Schlufs: „Es müssen daher die T.-B. nach einem längeren oder kürzeren lymphoiden, für Tuberkulose uncharakteristischen Stadium in späterer Zeit eine Steigerung der Virulenz wie der Zahl erfahren haben, welche sie nunmehr einem Nachweis wieder zugänglich machen.“ Sie erklären das aus dem hin und her schwankenden Kampf zwischen dem T.-B. und dem Lymphocyten*. Wie nun auch die weitere Verbreitung der Erkrankung stattfinden möge, Verff. legen hauptsächlich Wert darauf, zu zeigen, wie stets bei der Schmutz- und Schmierinfektion des Meerschweinchens ein Befallensein der genannten Lymphdrüsen zuerst das Bild beherrscht und weisen mit Nachdruck auf die Folgerungen hin, die daraus für die Pathogenese der menschlichen Tuberkulose gezogen werden

*) Dafs ich nach meinen Untersuchungsergebnissen dieser Annahme nicht zustimmen kann, habe ich bereits oben (p. 434) ausgesprochen. Meines Erachtens gestatten die vorliegenden Beobachtungsergebnisse eine weit einfachere Deutung, als ihnen von den Herren Verff.n gegeben worden ist. Vereinzelte Bac., in lebendes Gewebe durch natürliche Infektion aufgenommen, bedürfen aus bekannten Gründen einer gewissen Zeit, um darin zu fortschreitender Wucherung und krankmachender Energie zu gelangen; entfernt man aber die betreffenden Organe (Lymphdrüsen) aus dem Körper und verimpft sie auf andere Tiere, so werden die in dem Impfstückchen enthaltenen Bac., in dem absterbenden Gewebe einen besseren Nährboden findend, darin zu rascherer Wucherung gelangen. *Baumgarten.*

können, ohne damit strikte leugnen zu wollen, dafs bei völlig natürlicher Infektionsgelegenheit T.-B. mit dem Luftstrom auch in die tieferen Respirationswege — die Lunge — gelangen können." *Huebschmann.*

Orth (1460) demonstriert 4 Präparate von Meerschweinchen, herstammend von Untersuchungen, die er zusammen mit L. Rabinowitsch ausgeführt hat und die das Gelingen experimenteller Lungenschwindsucht demonstrieren sollen. T.-B. allein vermögen eine kavernöse Lungentuberkulose zu erzeugen, denn es wurde mit reinkultivierten T.-B. operiert und die in einzelnen Fällen ausgeführte Prüfung der Lungen durch Kultur oder erneute Tierimpfung ergab nur T.-B., bezw. Tuberkulose. Für die Höhlenbildungen zeigte sich kein Lungenteil bevorzugt. Die Injektion erfolgte subcutan oder in die Bauchhöhle, also ist dabei eine Aspiration der T.-B. nicht möglich gewesen. Eine sekundäre Inhalation war nicht anzunehmen, weil die Tiere isoliert gehalten wurden und keine tuberkulösen Wunden an der Injektionsstelle besafsen. Die Lungenschwindsucht ist also hämatogen. Bei anderen Tieren ergab dieselbe Menge des gleichen T.-B.-Materials die gewöhnliche Miliartuberkulose. Eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht kommt der Erkrankungsdauer zu; dann sind aber individuelle Verhältnisse ausschlaggebend. Die schwindsüchtig gewordenen Tiere waren mit Kaltblüter-T.-B. vorbehandelt worden. Sie zeigten übrigens noch Tuberkulose in anderen Organen. O. erblickt in der Vorbehandlung das den Tierorganismus so umstimmende Moment, dafs die Impfung mit menschlichen T.-B. nun eine Phthisis pulmonum erzeugte[1]. *Askanazy.*

Askanazy (1150) versuchte im Anschlufs an die bekannten Experimente v. Baumgartens, ob es nicht gelingt, durch Injektion spärlicher T.-B. ins Blut beim Versuchstier eine chronische lokalisierte Organtuberkulose, insbesondere eine reine experimentelle Lungenschwindsucht zu erzeugen, da in den bisherigen Experimenten der Autoren nebenher noch eine Allgemeintuberkulose bestand. Das gelang in der Tat. Ein Kaninchen, dem minimale Mengen virulenter Perlsuchtbac. in die Ohrvene eingespritzt wurden, ging nach länger als 8 Monaten an Abzehrung zugrunde. Die Sektion ergab eine klassische Lungentuberkulose mit kleiner kirschengrofser Caverne im rechten Unterlappen und mehrfachen weiteren käsigen Herden und Knötchen in den Lungen, sonst fanden sich im ganzen Körper nur noch vereinzelte submiliare Knötchen in der rechten Niere (und einzelne anscheinende Epithelioidzellentuberkel mikroskopisch in einer Mesenterialdrüse). Die linke Niere war vor der Infektion exstirpiert worden, um zu prüfen, ob etwa eine etwaige Prädisposition der funktionell überlasteten rechten Niere zu erkennen wäre. Ein Kontrolltier im gleichen Käfig zeigte sich bei der Sektion frei von T.-B. Es ist also bewiesen, dafs das Bild einer reinen kavernösen Lungenschwindsucht durch hämatogene Infektion zustande kommen kann. Wer den Infektionsmodus nicht kannte, hätte bei

[1]) Ich habe, wie das folgende Referat lehrt, reine Lungenschwindsucht bei gar nicht vorbehandelten Kaninchen durch minimale T.-B.-Dosen erzeugt, die intravenös injiziert wurden. Auf Einzelheiten der Frage gedenke ich an anderer Stelle zurückzukommen. Ref.

dem Versuchstier an Inhalationstuberkulose gedacht. Die Versuche werden fortgesetzt. *Askanazy.*

Auf Anregung v. HANSEMANNS hat **Cohn** (1227) die Angaben VANSTEENBERGHES und GRYSEZ' über den angeblichen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose nachgeprüft. Verf. schickt einige allgemein kritische Bemerkungen voraus, so, dafs die zitierten Autoren das Pigment weder in der Darmwand noch in den Mesenterialdrüsen noch auch im Duct. thorac. festgestellt hätten und diesen Propagationsweg nur durch Erwägungen zu akzeptieren sich veranlafst sahen. Um zur Entscheidung zu gelangen, ist die Einführung des Farbstoffes in den Magen viel sicherer als die gewöhnliche Fütterung. Ferner ist die eventuell vorherbestehende physiologische Anthrakose der Lungen in Betracht zu ziehen. Verf. machte nun gleichwohl die Experimente der Autoren ohne Modifikationen nach und konstatierte nach 48 Stunden schwarze Pünktchen an der Oberfläche fast aller Lungenlappen. Es stellte sich aber alsbald heraus, dafs auch nicht gefütterte Tiere Lungenpigment enthielten. In beiden Fällen lag das Pigment im Alveolargerüst und im Alveolarlumen, ohne dafs sich charakteristische Differenzen zwischen gefütterten und ungefütterten Tieren wahrnehmen liefsen. Nach VANSTEENBERGHE und GRYSEZ sollte aber das Lungenparenchym bei der Inhalationsanthrakose kohlefrei bleiben, was sich — natürlich — als irrig erwies. C. deutet die Experimente v. VANSTEENBERGHE und GRYSEZ im Sinne der Inhalationsanthrakose, die ungleich verteilt sein kann. Er hat in der Darmwand und den Mesenterialdrüsen trotz darauf gerichteter Untersuchung kein Pigment gefunden, nicht, weil dasselbe bereits daraus verschwunden, sondern weil es nie darin vorhanden gewesen war. Injektionen von Zinnober in den vorgelagerten Magen führte zu einem durchaus negativen Befund in den Mesenterialdrüsen, Lungen und Hilusdrüsen. So resumiert der Verf.: Es gibt keine Fütterungsanthrakose. Alle älteren Tiere haben eine physiologische Anthrakose. *Askanazy.*

Bartel und **Neumann** (1166) machten bei Meerschweinchen Inhalationsversuche mit T.-B., die ursprünglich aus einer Bronchialdrüse des Menschen gezüchtet, in fein verstäubter Emulsion mit destilliertem Wasser nach einer früher von BARTEL angegebenen Methode ganz jungen bis 2 Jahre alten Tieren auf dem normalen Atemwege appliziert wurden. Die Tiere wurden teils direkt nach der Inhalation, teils früher oder später nach derselben, teils erst nach eingetretenem natürlichen Tode untersucht; d. h. es wurden zum Nachweis virulenter T.-B. Meerschweinchenimpfungen angewandt. Sämtliche Versuchsprotokolle sind ziemlich ausführlich wiedergegeben. — Gleich nach der Infektion waren T.-B. im Mund und Nasenrachenraum, sowie in den tieferen Partien der Lungen (kleine Bronchien) nachzuweisen. Ob einerseits die Bac. in die Alveolen selbst gelangten und ob sie andrerseits gleich nach der Infektion in den Magen befördert wurden, bleibt unentschieden. Eine manifeste Lungentuberkulose kam ziemlich oft zustande und zwar um so sicherer, wenn ältere Tiere mit durch Anthrakose natürlich geschädigten Respirationstraktus infiziert wurden und wenn die Konzentration der Emulsion eine starke war. Was die Entstehung des

Krankheitsbildes im einzelnen betrifft, so trat zunächst eine lymphoide Hyperplasie der Hals- und Mesenterialdrüsen auf, die dann früher oder später in echte Tuberkulose überging. Im Vordergrund standen aber meist die Lungenveränderungen: Nach 8 Tagen sah man pneumonische, bald verkäsende Prozesse und stärkere Veränderungen der Bronchialdrüsen, während zu dieser Zeit eine eigentliche Tuberkulose der Mesenterialdrüsen noch nicht existierte. Dieses war um so auffallender, als Verff. annehmen zu müssen glauben, dafs von den Bac. nur der kleinste Teil in die Lungen gelangte, die meisten aber dem Darm zugeführt wurden. Es handelte sich also um eine leichte Fütterungstuberkulose als Begleiterscheinung einer manifesten Lungenbronchialdrüsenerkrankung. Verff. schreiben dieses Verhalten der geringeren Widerstandsfähigkeit der letzteren Organe gegen den T.-B. zu; sie halten diese Organe überhaupt für loci minoris resistentiae und für „physiologisch minderwertig“, wozu dann als unterstützendes Moment noch die Anthrakose kommen kann. Als anatomisches Substrat finden sie an den Bronchialdrüsen ein Zurückbleiben in der Entwickelung, an der wenig ausgebildeten Struktur erkenntlich, besonders den gut ausgebildeten Lymphdrüsen des Darms gegenüber, die wahrscheinlich schon im intrauterinen Leben tätig seien. — Schlufsfolgerungen bezüglich der Infektion des Menschen durch Inhalation tuberkulösen Materials wollen Verff. aus ihren Versuchen nur mit aller Reserve ziehen. *Huebschmann.*

Flügge (1274) berichtet über Versuche, bei Hunden und Meerschweinchen mittels Inhalation von T.-B.-haltiger Luft Tuberkulose zu erzeugen. Zu diesem Zweck war ein Apparat konstruiert worden, der es ermöglichte, Meerschweinchen eine Luft von bekanntem, stets gleichbleibenden T.-B.-Gehalt einatmen zu lassen; zugleich konnte aus dem Apparat ein dem Einatmungsquantum gleiches Luftvolum abgesogen, und die darin enthaltenen Keime abgefangen werden, so dafs jederzeit beliebige Multipla der inhalierten Bac.-Mengen gesammelt werden konnten, die zu Verfütterungsversuchen verwandt wurden. Es zeigte sich, dafs bei 63 Meerschweinchen eine sichere Infektion nach Einatmung von mindestens 90 Bac. eintrat, darunter waren die Resultate unsicher; an 14 Meerschweinchen wurde die 280-5500fache Dosis verfüttert, ohne dafs es zu einer Infektion gekommen wäre; hierzu waren viel gröfsere Dosen erforderlich. Da mit den ausgehusteten Tröpfchen von Phthisikern, wie zahlenmäfsig nachgewiesen werden konnte, in ca. $^1/_2$ Stunde auf 40-80 cm Entfernung mehrere hundert bis 20000 Bac. versprengt werden können, so hält Verf. die Inhalation von T.-B. für einen besonders gefährlichen Infektionsweg.

Dibbelt.

Calmette und **Guérin** (1214) sind von dem intestinalen Ursprung der Lungentuberkulose überzeugt und suchen diese Ansicht durch weitere Experimente zu stützen. Während sie früher Ziegen nahmen, wandten sie jetzt Rinder an. Den Tieren wurden Emulsionen von T.-B. Kartoffelkulturen mittels Sonde bis zum 4. Magen eingeführt und zwar erhielten je eine Kuh von 3, 5, 4 und 7 Jahren 0,1 resp. 0,25, 0,5, 1,0 g Reinkultur. Nach 30 Tagen reagierten alle Kühe auf Tuberkulin, nach

30-75 Tagen wurden sie geschlachtet. Die Sektionsergebnisse waren, ganz kurz zusammengefafst, folgende: Ein Tier zeigte nirgends tuberkulöse Veränderungen, Mesenterial-, Bronchial-, Retropharyngealdrüsen erzeugten bei Meerschweinchen Tuberkulose; bei einem zweiten Tiere fanden sich ebenfalls keine sichtbaren Veränderungen, jedoch gab die eine Lunge und die Mesenterialdrüsen tuberkulöse Veränderungen bei Meerschweinchen. Die dritte Kuh zeigte zweifelhafte Drüsenveränderungen. Retropharyngeal- und Mesenterialdrüsen sollen bei Meerschweinchen Tuberkulose erzeugt haben. Die vierte Kuh zeigte hauptsächlich beginnende Lungentuberkulose, in den Mesenterialdrüsen sollen Tuberkel sichtbar gewesen sein und im Ausstrich Bac. — Um die höchst zweifelhaften, durch die Meerschweinchen gewonnenen Resultate richtig zu würdigen, mufs man natürlich die Originalprotokolle lesen. Die Art aber, wie Verff. ihre Hypothesen aufbauen ist gekennzeichnet durch die Schlufsfolgerungen, die sie auf Grund dieser letzten Experimente und einiger weniger früher veröffentlichten Ziegenversuche ziehen, nämlich wörtlich so: „Die in unserer früheren Veröffentlichung berichteten Tatsachen und diejenigen, die wir hier auseinandergesetzt haben, beweisen evidentermafsen den äufserst häufigen, wenn nicht exklusiven intestinalen Ursprung der Lungentuberkulose." — Die genügendermafsen in der Literatur widerlegten Schlüsse Vansteenberghe und Grysezs (intestinaler Ursprung der Lungenanthrakose) spielen übrigens, wie aus den weiteren Auseinandersetzungen der Verff. hervorgeht, in ihren Schlufsfolgerungen anscheinend eine ziemlich grofse Rolle. — Von weiteren Schlüssen, die Verff. aus ihren Untersuchungen ziehen, sei erwähnt, dafs sie annehmen, dafs die Reaktion des Lymphsystems auf T.-B. und die daraus eventuell resultierende Schutzwirkung viel häufiger bei jungen Tieren sei, als bei erwachsenen, deren Lymphdrüsen ein viel unvollkommeneres Filter darstellen; deshalb müsse auch beim Erwachsenen die Infektion auf intestinalem Wege eine gröfsere Rolle spielen, als von Behring annimmt.

Die Entstehung der Lungentuberkulose stellen sich C. und G. so vor, dafs die T.-B. von den Mesenterialdrüsen durch den ductus thoracicus und das rechte Herz in die Lungen gelangen und dafs die Erkrankung „vorzugsweise in den feinsten Kapillaren beginnt, die sich in dem sehr dichten Bindegewebe der Pleuraoberfläche und der lobulären Bronchien hinschlängeln". — Verff. unterziehen weiterhin einige Arbeiten, die für die inhalatorische Entstehung der Lungentuberkulose verwertet wurden, einer Kritik und setzen denselben einige eigne Experimente entgegen, die sie in ihrem Sinne deuten. *Huebschmann.*

Für den Beweis eines intestinalen Ursprunges der Lungentuberkulose hatten **Schlofsmann** und **Engel** (1539) Fütterungsversuche verwertet, wogegen ihnen eingewandt wurde, dafs dabei Aspirationen zustande kommen könnten. Diesen Einwand wollen sie jetzt durch andere Versuche entkräften. Sie brachten tuberkulöses Material mittels Bauchschnitt direkt in den Magen von jungen Meerschweinchen. Wenige Stunden danach waren T.-B. in den Lungen nachweisbar. Verff. sind der Meinung, dafs Lungentuberkulose auf intestinalem Wege erworben

werden kann, dafs alle anderen Möglichkeiten viel geringer anzuschlagen sind und dafs die Mehrzahl der Infektionen in ganz jugendlichem Alter vor sich geht. *Huebschmann.*

Inokulierte **Halbron** (1305) Meerschweinchen intraperitoneal T.-B. von typus humanus, so blieben 14 von 50 über 3 Monate, von diesen 6 über 4 Monate am Leben. Bei diesen lange überlebenden Tieren zeigten sich dann Lungenveränderungen, wie sie der menschlichen Phthise entsprechen, ein Beweis mehr, dafs die Intensität der Lungenveränderung nicht im Zusammenhang mit der Eintrittspforte steht. *Huebschmann.*

Halbron (1306). Bei den Lungentuberkulosen kann man in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit nicht behaupten, ob die Symptome der Verschlimmerung auf der Wirkung anderer Mikrobien neben dem T.-B. beruhen. In den Auswürfen findet man aufser den T.-B. vielfach andere Bakterien, besonders Staphylok. und Streptok. Aber doch läfst sich ein Parallelismus zwischen den septischen Erscheinungen und dem Gehalt des Auswurfs an anderen Mikrobien nicht konstatieren.

Der Befund von pyogenen Keimen in dem Eiter der Cavernen und auf den Schnitten durch zwei tuberkulöse Herde beweist noch nicht, dafs diese die Ursache der Veränderungen sind, vielmehr können sie blofs Saprophyten sein. Bei den chirurgischen Tuberkulosen findet man den T.-B. nur bei akuter und eiternder Arthritis.

Neuere Untersuchungen setzen die Blutinfektion durch Mikrobien sekundärer Infektion bei den Phthisikern in Zweifel. Bei Komplikationen, wie Endocarditis, Phlebitis und Pleuritis, schreibt man die Hauptrolle dem T.-B. zu, sogar wenn diese Läsionen einfache Entzündungen darstellen.

Verf. untersuchte experimentell die Wirkungen einer gleichzeitigen Einimpfung von T.-B. und eines anderen gewöhlichen pathogenen Mikroorganismus, ferner die Wirkung einer akuten Infektion während der Tuberkulose. Sodann verglich er die Lungenveränderungen, die durch den T.-B. allein hervorgerufen wurden, mit denen, die von T.-B. in Verbindung mit einem anderen Mikroorganismus veranlafst worden waren: Gleichzeitige Injektion von Kulturen des T.-B. und von Staphylok. in die Venen von Kaninchen oder Meerschweinchen modifizierte weder die Virulenz des einen noch des anderen Mikroorganismus. Beim Meerschweinchen kann akute Staphylok.-Septikämie eintreten oder die Kokken verschwinden und es entwickelt sich allein chronische Tuberkulose. Selten entwickelt sich eine leichte Krankheit, wobei die Leberläsionen teils vom T.-B., teils von Staphylok. herrühren. Bei Kaninchen sind die Lokalisationen beider Mikrobien getrennt. Der T.-B. ergibt Lungenveränderungen, der Staphyloc. ruft Septikämie hervor oder häuft sich in der Niere an.

Bei tuberkulösen Kaninchen und Meerschweinchen, die mit Staphylok. infiziert wurden, waren die Wirkungen verschieden und die Infektion nahm alle Formen an, akute oder chronische Septikämie, langsame Kachexie.

Die Tuberkulose erhöht die Rezeptivität der Tiere für Staphylok. sehr. Die Tiere starben um so schneller an sekundärer Septikämie als die tuberkulösen Läsionen vorgeschritten sind. Die durch die beiden Mikrobien ver-

anlafsten Veränderungen haben nicht die Tendenz sich zu vereinigen, sie bestehen nebeneinander, ohne sich in reziproker Weise zu vereinigen oder zu modifizieren. Tuberkulöse Lungen scheinen für die Entwickelung pyogener Mikrobien nach intratrachealer Injektion keine besonders günstigen Bedingungen darzubieten. Diese können in den Lungen untätig bleiben oder Septikämie hervorrufen; lokale Läsionen wie Lungenabszefs oder von peribronchialen Tuberkeln verschiedene Bronchopneumonien sind selten.

Ausgedehnte Infektion eines tuberkulösen Tieres durch vielfache Staphyloc.-Injektionen in das Peritoneum, unter die Haut, in die Venen oder in die Trachea begünstigt die Entwickelung der Lungenerkrankungen nicht.

Meist wird der Verlauf der Tuberkulose nicht verändert; wohl läfst sich manchmal ein akuter Fortschritt der Tuberkulose beobachten, aber die allgemeinen Veränderungen rühren nur vom T.-B. her.

In bestimmten Fällen verlängern wiederholte sekundäre Infektionen das Leben der tuberkulösen Tiere. Die tuberkulösen Affektionen, die gleichzeitig mit akuten tuberkulösen Veränderungen zusammen bestehen, können einen momentanen Stillstand in ihrer Entwickelung erfahren.

Wiederholte Injektionen sterilisierter Staphyloc.-Kulturen, die vor der Tuberkuloseimpfung vorgenommen wurden, führten weder eine gröfsere Ausdehnung noch einen schnelleren Umlauf der Tuberkulose herbei, bei einem bereits tuberkulösen Tiere haben sie nur eine vorübergehende Abmagerung zur Folge.

Die Prüfung einer grossen Zahl von Tieren, die teils mit reinen T.-B., teils mit solchen in Verbindung mit Staphylok. infiziert waren, zeigen, dafs man aufser in Fällen besonders akuter Veränderungen, die Wirkung der kombinierten Infektion nicht erkennen kann. Die T.-B. können für sich allein alle tuberkulösen Lungenläsionen: Cavernen, käsige Pneumonie, Pneumonia catarrhalis usw. hervorrufen. *Lemierre.*

Beitzke (1178) beschäftigt sich mit der Frage, inwieweit T.-B. von der Mund- und Rachenhöhle aus über die Lymphbahnen des Halses zum Thorax gelangen können. Zu diesem Zwecke studierte er zunächst die Stellung der supraclaviculären Lymphdrüsen in ihrem Verhältnis zu den Lymphwurzelgebieten am Kopf und Hals, da nach Henle und Merkel die genannten Lymphdrüsen alle Lymphe vom Kopf und aus den oberen cervicalen Drüsen aufnehmen, nach Poirier nur die der Kopfschwarte und Haut. Auch die Stromverbindung zwischen den untersten Cervicaldrüsen und den Tracheobronchialganglien wird bestritten. B. führte nach Gerotás Methode Injektionen aus, indem er dafür Sorge trug, dafs in das Drüsengewebe selbst eingestochen wurde. Die Resultate dieser Versuche zeigten, „dafs es unmöglich ist, von der grofsen, tiefen, cervicalen Lymphdrüsenkette aus die intrathoracalen Lymphgefäfse und -drüsen zu injizieren". Ebenso war es unmöglich, von den oberen Drüsen der „Rekurrenskette" die unteren zu injizieren und umgekehrt. Es gelingt, von den lateral vom Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen den unterhalb gelegenen Teil der tiefen Halsdrüsen zu injizieren, aber nicht umgekehrt. Eine Drüse der letzten Gruppe unter dem Omohyoideus wird regelmäfsig von den Tracheobronchial-

drüsen aus injiziert. Danach nimmt B. an, dafs ein retrograder Transport von T.-B. aus den Halsdrüsen zu den tracheobronchialen Drüsen unter normalen Verhältnissen ausgeschlossen ist, nur bei totaler Verlegung der untersten Cervicaldrüse ist eine Umkehr des Lymphstroms denkbar. Ehe die Bac. aber dann die Pleura oder die Bronchialdrüsen infizieren können, werden sie von der erkrankten Lymphdrüse auf dem Blutwege zur Lunge gelangt sein. Verf. kritisiert sodann die abweichenden Versuchsresultate anderer Autoren. Er bestreitet die Angabe Grobers, dafs Tusche aus Halsdrüsen auf die Pleurakuppe übertritt; der Farbstoff in der Pleura stamme aus der gleichfalls mit dem Pigment überschwemmten Lunge. Andere Autoren haben bekanntlich Tiere mit T.-B.-haltiger Nahrung gefüttert und nacheinander eine Erkrankung der submentalen, submaxillaren, cervicalen und bronchialen Lymphdrüsen beobachtet und daraus auf eine direkt deszendierende Lymphinfektion geschlossen. Bei Weleminsky findet sich aber u. a. die Feststellung, dafs bei fast allen Tieren auch die Lungen erkrankt waren, und von hier aus könnten die Bac. zu den bronchialen Lymphdrüsen gelangt sein. B. stellte seinerseits Fütterungsversuche an, um die Frage der Keimaspiration dabei zu prüfen. Er träufelte Kaninchen langsam Prodigiosus-Aufschwemmungen in die Mundhöhle und konnte dann trotz vorsichtiger Technik regelmäfsig in den Lungen und Luftwegen dieselben Keime in geringer Anzahl kulturell nachweisen. Eine Forcierung der Atmung hat Verf. bei den Tieren nicht herbeizuführen gesucht. So können also verfütterte Partikel in die Bronchialdrüsen gelangen. Eine Infektion dieser Drüsen ist auch durch Aspiration von Keimen aus der Mundhöhle möglich. Danach sind die Versuche mit Verfütterung von T.-B. für eine bis zu den Bronchialdrüsen direkt deszendierende Drüsentuberkulose nicht beweiskräftig. B. hat demgemäfs in seinen (über 60) Experimenten die T.-B. ins Gewebe eingespritzt. In einer Experimentalserie impfte er Kaninchen mit Rinder-T.-B. oder verdünntem Caverneneiter in die Wangenschleimhaut. Bei allen entwickelte sich aufser einem lokalen Abszefs Lungentuberkulose, aber die Bronchialdrüsen waren stets wenig oder gar nicht tuberkulös verändert. In einer zweiten Serie spritzte er die T.-B. ins Zungenparenchym von Meerschweinchen, die eine Lungen- und Intestinaltuberkulose acquirierten, letztere bedingt durch eine lokal entstandene tuberkulöse Fistel im Munde. In einer dritten Gruppe wurden die Meerschweinchen subcutan am Kinn infiziert. Da auch hier der primäre Käseherd nach aufsen durchbrach und die Möglichkeit zum Verschlucken oder Aspirieren der Bac. gegeben war, injizierte B. in einer vierten Versuchsserie T.-B. mit einer feinen Nadel $1/2$ cm tief zwischen Kiefer und Larynx und vermied so (bis auf eine Ausnahme) einen Durchbruch des tuberkulösen Herdes an die freie Oberfläche. Als Resultat ergab sich absteigende Tuberkulose der Halsdrüsen, geringe Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose und frische Milztuberkulose. Die letztere zeigt die Blutinfektion an und legt auch den gleichen Weg für die Lungeninfektion nahe. So resumiert Verf. aus seinen anatomischen Injektions- und Tierversuchen, dafs nur ein einziger Weg für die tuberkulöse Infektion von den oberen Cervicaldrüsen zur Lunge in Betracht kommt, der durch die

Cava sup. und das Herz. Die menschliche Pathologie wird sodann mit herangezogen, indem B. 44 Fälle kindlicher Tuberkulose im Excerpt (neben einem Fall vom Erwachsenen) mitteilt und diese Beobachtungen in folgende 5 Kategorien sondert: In der ersten Gruppe bestand nur Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose bei den Kindern, in der zweiten ein tuberkulöser Herd in einer Bronchialdrüse, in der dritten Gruppe eine von den Bronchialdrüsen aszendierende, keine deszendierende Drüsentuberkulose mit oder ohne weitere tuberkulöse Krankheitsherde. In die vierte Gruppe reihen sich Fälle mit aufsteigender und gleichzeitig von den oberen Cervicaldrüsen absteigender Lymphdrüsentuberkulose ein neben anderen Herden; endlich, in der fünften Gruppe finden Fälle von rein absteigender Drüsentuberkulose Platz mit sonstigen tuberkulösen Erkrankungen. Die absteigende Tuberkulose ist recht häufig. In 13 unter 35 Fällen von Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose waren die Halsdrüsen frei, sonst meist die Halsdrüsen weniger betroffen als die Brustorgane. Nur in 5 Fällen war es möglich, daſs die Lungeninfektion von den Halsdrüsen aus erfolgt ist. „In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle muſs die Infektion der Lungen und Bronchialdrüsen durch direkte Aspiration der Keime in Trachea und Bronchien zustande gekommen sein.“ Eine absteigende Cervicaldrüsentuberkulose kann unabhängig von der Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose bestehen*.

Askanazy.

Auf Grund von eigenen an Affen und Kaninchen gemachten Experimenten, wobei primär mit virulenten Kulturen die Mandeln, das Gaumensegel, die Hoden und Gelenke infiziert wurden, gelangen **Ghedini** und **Marzagalli** (1292) zu nachstehenden Schluſsfolgerungen:

a) Die primäre Infektion der Mandeln, der Gaumensegel und der zunächst in der Mundhöhle befindlichen Teile kann für sich allein und sicher Lungentuberkulose verursachen.

b) Die primäre Tuberkelinfektion der Hoden wird nicht durch den Strom des Spermas auf das Vas deferens, die Samenbläschen usw. übertragen; dagegen wird sie übertragen durch den Lymphstrom auf die Lymphgefäſse der Samenwege, auf die entsprechenden Lümphdrüsen und in der Folge eventuell auf die Lunge oder auf den ganzen Organismus**.

---

*) Ich kann die Schluſsfolgerungen des Herrn Verfs. deshalb nicht für genügend begründet erachten, weil er bei Verwertung der Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie die Tatsache absolut ignoriert, daſs doch zweifellos auſser der Ansteckung durch die äuſseren Wege des Respirations- und Intestinaltraktes auch die kongenitale Infektion eine Rolle spielt. So halte ich den Schluſs B.s, daſs eine Lungentuberkulose, die nicht von den „Halslymphdrüsen“ aus erfolgt sein kann, notwendig „durch direkte Aspiration der Keime in Trachea und Bronchien zustande gekommen sein müsse“, für verfehlt.

Baumgarten.

**) Die Herrn Verff. haben hier bei ihren Experimenten keine glückliche Hand gehabt: Wie Kraemer und ich in zahlreichen Experimenten nachgewiesen, pflanzt sich die Tuberkulose durch Propagation in der Kontinuität der Kanäle vom Hoden auf das Vas deferens usw. gesetzmäſsig fort, vorausgesetzt, daſs die verimpften Bac. die nötige Virulenz für die betreffende Tierspezies besitzen.

Baumgarten.

c) Die primäre Infektion ergibt fast nie entfernte Metastase*.

d) Die Tuberkelinfektion wird vom ursprünglichen Herd aus vorwiegend auf lymphatischem Wege übertragen. *Tiberti.*

Plate (1476) stellte Versuche über die Resorptionsinfektion mit T.-B. vom Magendarmkanal aus an. Anlafs dazu bot der Behringsche Ausspruch, dafs die Magendarmschleimhäute neugeborener Individuen für korpuskuläre Infektionserreger, speziell für T.-B. durchgängig seien, dafs also auf diese Weise eine Resorptionsinfektion ohne primären Herd stattfinden kann.

P. hat von einer Skizzierung der gesamten Literatur, bezüglich deren er auf die Werke von Nusser, Quitz und das kritische Referat von Schott verweist, abgesehen. Er erwähnt von älteren Arbeiten nur einige besonders wichtige und beschäftigte sich dafür etwas eingehender mit neueren Fütterungsversuchen und sich daran anschliefsenden bakteriologischen Untersuchungen.

Die eigenen Untersuchungen P.s gliedern sich in drei Teile, von denen der erste die einmalige Fütterung von menschlichen T.-B. an 34 junge und ausgewachsene Meerschweinchen umfafst, deren innere Organe nach $^3/_4$ bis 5 Stunden verimpft wurden.

Zweitens wurden 30 junge und ausgewachsene Meerschweinchen einmal mit Menschen-T.-B. aus Reinkultur gefüttert und einem natürlichen Infektionsverlauf unterworfen.

Endlich wurden 12 teils neugeborene, teils mehrere Stunden, teils 1 bis 8 Tage alte, teils ausgewachsene Meerschweinchen mit T.-B. per os infiziert, $1^1/_2$-$2^1/_2$ Stunden später getötet und der Magen mikroskopisch untersucht.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen war folgendes:

Bei ausgewachsenen Meerschweinchen, bei denen nach $1^1/_2$ Stunden der Speisebrei nur im Magen zu finden war, hatten zwei Versuche nur ein negatives Ergebnis, während bei einem dritten Versuche, bei dem Crotonöl verabreicht worden und der Speisebrei nach derselben Zeit im Duodenum zu sehen war, die Bac. nur in den Mesenteriallymphdrüsen nachzuweisen waren. Bei ausgewachsenen Tieren, die nach $4^1/_2$ Stunden getötet worden waren, und bei denen der Speisebrei bis in den Dünn- und Dickdarm eingetreten war, hatten drei Versuche nur in einem Falle ein positives Ergebnis (Nachweis in Blut, Milz und Mesenterium), während bei zwei Versuchen, in denen Crotonöl gegeben worden war, ein positives Ergebnis (Nachweis in Blut und Mesenterium) konstatiert werden konnte.

Bei jungen, bis zu $5^1/_2$ Tage alten Meerschweinchen, bei denen der Speisebrei im Magen zu finden war, hatten 12 Versuche, in denen die Tiere nach 2 Stunden getötet worden waren, in allen Fällen positive Ergebnisse, indem die Bac. in den meisten inneren Organen nachgewiesen werden konnten, während 3 Versuche, bei denen die Tiere nach $^3/_4$, 1 und 2 Stunden getötet worden waren, negativ ausfielen. Dafs bei diesen Versuchen,

*) Dieser Satz ist nicht ganz klar. *Baumgarten.*

bei denen also der Speisebrei allein im Magen verblieb, dennoch Bac. im Mesenterium zu finden waren, kann man sich daraus erklären, dafs Lymphgefäfsverbindungen zwischen Magen und Mesenterium bestehen; es setzen sich die in einander übergehenden Ligamenta hepato-gastricum und hepatoduodenale direkt in die vordere Wurzel des Mesenteriums fort. Bei jungen Tieren, bei denen der Speisebrei nach $2^1/_2$-$3^1/_2$ Stunden im Magen und Dünndarm zu finden war, hatten von 7 Versuchen 4 ein positives Ergebnis, während 2 Versuche, in denen Crotonöl gegeben und die Tiere nach $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden getötet worden waren, positiv ausfielen. Bei jungen Tieren, bei denen nach 5 Stunden der Speisebrei schon in den Dickdarm übergetreten war, hatten beide Versuche positive Ergebnisse (Nachweis in Blut und Mesenterium). Die der Emulsion in 5 Fällen beigegebenen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Tropfen Crotonöl haben scheinbar dem Eindringen der Bac., mit Ausnahme eines Falles, Vorschub geleistet. Hingegen haben die in 6 Fällen der Emulsion beigegebenen 10-15 Tropfen einer 10proz. Sodalösung in keinem Falle eine Einwirkung zugunsten des Eindringens der Bac. auszuüben vermocht. Es zeigte sich auch bei derart gefütterten Tieren, dafs der Magensaft bei der Sektion deutlich sauer reagierte.

Aus der zweiten Versuchsreihe ergibt sich:

Aus der Infektion der ersten Wege, d. h. der retropharyngealen Lymphdrüsen, haben die Bac. bei den jungen Meerschweinchen, um die in der Arbeit beschriebenen Knoten in Netz und vorderer Wurzel des Gekröses zu bilden, direkt die Magenwand, und um die tuberkulöse Schwellung der am Blinddarm gelegenen Mesenterialdrüsen hervorzurufen, ebenfalls die Darmwand passiert. Bei den ausgewachsenen Tieren läfst sich aufser einer Infektion der ersten Wege nur eine Passage der Bac. durch den Blinddarm annehmen.

Durch die im dritten Teil der Arbeit vorgenommenen mikroskopischen Schnitte der Magenwand wird der sichere Beweis des Vorhandenseins von Bac. in den Lymphspalten der Submucosa der Schleimhautfalten erbracht.

Auf Grund der gesamten Fütterungsversuche und Untersuchungen gelangt P. zu folgendem Schlufsresultat: Unter physiologischen Verhältnissen ist:

I. Die Magenwand junger, bis $5^1/_2$ Tage alter Meerschweinchen in 80 %,

II. die Darmwand stets für T.-B. passierbar;

III. die Magenwand ausgewachsener Meerschweinchen ist unter denselben Verhältnissen für T.-B. unpassierbar, während

IV. die Darmwand in 33 % passierbar ist;

V. das der Emulsion beigefügte Crotonöl begünstigt infolge seiner reizenden Wirkung auf die intestinalen Schleimhäute in 80 % das Eindringen der T.-B.;

VI. die der Emulsion beigegebene Sodalösung vermag keinen Einflufs zugunsten des Eindringens der T.-B. auszuüben*. *Johne.*

*) Ich habe in meinen Experimenten, die Darmschleimhaut in allen Fällen, sowohl bei jungen als älteren Tieren für die T.-B. „passierbar“ gefunden, und zwar ohne jede Mitwirkung eines Adjuvans; niemals aber habe ich eine voll-

Die bei ihren Tierexperimenten oft erhobenen Befunde, dafs die Mesenterialdrüsen von jungen Rindern und Ziegen nach einem infizierenden Mahle T.-B. enthalten, zumal wenn sich andere tuberkulöse Herde im Körper entwickeln, veranlafsten **Calmette, Guérin** und **Déléarde** (1215), analoge Untersuchungen mit den Mesenterialdrüsen von Kindern anzustellen. Sie impften anscheinend nicht veränderte Mesenterialdrüsen von 24 Kindern auf Meerschweinchen. Die Drüsen von vieren, die Lungentuberkulose resp. Tracheobronchialdrüsen- resp. Hirnhauttuberkulose hatten, waren infektiös, ferner auch die Drüsen von 3 Kindern, die überhaupt nirgends einen nachweisbaren tuberkulösen Herd hatten. *Huebschmann.*

Achard und **Emile-Weil** (1142) studierten die Tuberkulose der Meerschweinchenmilz an 31 Tieren, denen T.-B.-Bouillon- — Glycerin- — Reinkulturen intrapleural einverleibt waren. Makroskopisch liefs sich zuweilen Vergröfserung feststellen, ferner fibröse Perisplenitis, Tuberkel auf der Schnittfläche, sehr selten Abszesse, hin und wieder Hämorrhagien. Mikroskopisch waren richtige Tuberkel vom 6.-8. Tage an zu beobachten. Verff. lassen an ihrer Bildung fixe Bindegewebszellen, die zuerst reagieren und Makrophagencharakter annehmen, und Lymphocyten mit Plasmazellencharakter teilnehmen, erstere jedoch in hervorragenderem Mafse. Die Tuberkulose zeigt keine Tendenz zur Verkäsung, wohl aber kommt zuweilen Abszefsbildung — ohne Mischinfektion — vor. Die T.-B. liegen anfangs in den Makrophagen, später nur extracellulär, doch lassen sich immer Fragmente in den Zellen nachweisen. — Verff. unterscheiden 3 Bilder der Milztuberkulose. 1. Gewöhnliche Tuberkulose: Disseminierte Knötchen im blutreichen, wenig geschwollenen Organ. 2. Totale Infiltration der wenig vergröfserten Milz, bei der fast alles von Tuberkeln eingenommen ist und wenig Milzgewebe bleibt. 3. Hämorrhagische Milztuberkulose bei gewaltig geschwollenem Organ; der Tumor beruht teils auf Hyperämie, zum grofsen Teil auf Blutungen. — Bemerkenswert ist die myeloïde Reaktion, die sich oft in der tuberkulösen Milz findet: Es treten kernhaltige rote Blutkörperchen, später ein- und vielkernige, verschieden granulierte Myelocyten auf.

Huebschmann.

Mit Recht betont **v. Baumgarten** (1173), dafs man bisher bei der Beurteilung der Entstehung der Lymphdrüsentuberkulose fast allein an den lymphogenen eventuell retrograden Infektionsweg gedacht habe, ohne der hämatogenen Genese hinreichend gerecht zu werden. Der Forscher hat nun im Verein mit Dr. Campiche spezielle Untersuchungen darüber angestellt, wie sich die ins Blut eingeführten Bac. zu den Lymphdrüsen verhalten. 1-2 Pravaz-Spritzen möglichst homogener Suspensionen von menschlichen bezw. Rinder-T.-B. wurden Kaninchen in die Vena jugularis oder Arteria carotis injiziert; die Tiere starben in 12-20 Tagen. Stets waren dann sämtliche Lymphdrüsen des Körpers inklusiv der Darmfollikel und -Plaques tuberkulös erkrankt, manchmal nur in mikroskopisch

---

ständige Passage der T.-B. durch die Darmwand beobachtet, sondern stets ein teilweises Haftenbleiben der Bac. in der Darmwand, und damit, bei virulenten Bac., auch stets eine tuberkulöse Erkrankung der Darmwand. *Baumgarten.*

erkennbaren Graden. Die Tuberkelbildung begann interessanterweise stets in der Peripherie der Drüsen, in den Rindensinus und Rindenknötchen, wie bei lymphogener Infektion! Je früher die Tiere gestorben waren, um so stärker war die Lymphdrüsentuberkulose im Verhältnis zur anderen Organtuberkulose; die Bronchialdrüsen waren stets am stärksten ergriffen. Perlsuchtbac. erzeugten hochgradigere Prozesse. Dafs die Lymphdrüsentuberkulose später von der Lungentuberkulose überflügelt wird, erklärt v. B. durch die wiederholte Infektion der Blutbahn von den Lymphdrüsen aus und der Ansammlung der so ins Blut gelangten Bac. im Lungengewebe. Da von hier aus ein erneuter Import von T.-B. in die Bronchialdrüsen stattfindet, läfst sich die starke Erkrankung dieser Drüsengruppe verstehen. Danach wäre die Annahme Weleminskys widerlegt, „dafs vom Blute aus infizierte Organe ihre Lymphwege nicht infizieren könnten". Der Forscher verwertet diese wichtigen experimentellen Ergebnisse für die menschliche Pathologie, insbesondere gegen die Ansicht, dafs eine lymphogene tuberkulöse Infektion von Lymphdrüsen durch intakte Schleimhaut vor sich geben könne. Er wendet sich insbesondere gegen die Beweiskraft der Deduktionen Uffenheimers[1]. Die 3 von Uffenheimer zitierten Fälle stellten eine schwache Infektion dar — nach Ausweis des Impferfolgs — und unter solchen Umständen hat auch v. B. makroskopische tuberkulöse Darmwanderkrankungen vermifst, solche aber doch bei mikroskopischer Prüfung feststellen können. Dafs ein solch schadloses Durchwandern der T.-B. durch die Darmwand gar die Regel bilde, lehnt der Forscher vollends ab. Er hebt endlich die Tragweite seiner Experimente für die Erklärung der generalisierten Lymphdrüsentuberkulose im Kindesalter wie beim Erwachsenen hervor, wie sie sich unter dem Bilde einer Pseudoleukämie zu präsentieren vermag. Spärliche Bac.-Mengen, ins Blut eindringend, vermöchten ferner eine primäre hämatogene Tuberkulose vereinzelter Lymphdrüsen hervorzurufen. Eine solche Invasion ins Blut ist namentlich für das intrauterine Leben anzunehmen. Die spontane intrauterine (placentare) Infektion ist eine spontane primäre Blutinfektion par excellence, die leicht zur primären, isolierten Erkrankung innerer Organe führen kann.

Askanazy.

Der bisher noch nicht vollbewiesenen Rolle der Lymphdrüsen bei dem Kampf des Körpers gegen T.-B.-Invasionen suchen **Bartel** und **Neumann** (1167) durch Experimente näher zu kommen. Es erfuhren nach diesen Versuchen die, Meerschweinchen injizierten T.-B. durch die Einwirkung gleichzeitig eingespritzer Mesenterialdrüsensubstanz vom Kaninchen eine Schwächung in ihrer Virulenz, die sich vornehmlich in cirrhotischen Heilungsprozessen in der Leber äufserte und darin, dafs die Tiere durchschnittlich länger am Leben blieben als die Kontrolltiere, ein Resultat, das sich in geringem Mafse auch erzielen liefs, wenn man die Drüsensubstanz durch aktives oder inaktives Hundeserum ersetzte. Wenn man jedoch T.-B. 22 Tage mit Milz- oder Lymphdrüsensubstanz im Brutofen

[1]) Vgl. diesen Jahresbericht p. 435. Ref.

gemischt hielt, so zeigte sich bei den damit geimpften Meerschweinchen nicht einmal eine lokale Reaktion der Impfstelle, geschweige denn eine Allgemeininfektion*. *Huebschmann.*

Neumann und **Wittgenstein** (1456) studierten das Verhalten der T.-B. in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion und injizierten zu diesem Zwecke 8 Hunden je 2 ccm einer T.-B.-Emulsion in die Vena jugularis. Die Hunde wurden dann eine halbe Stunde bis 35 Tage nach der Injektion getötet, nachdem ihnen vorher Blut steril entnommen war. Bei der Untersuchung der Organe auf T.-B. war natürlich die Meerschweinchenimpfung am sichersten. Bei allen Hunden waren T.-B. zu jeder Zeit in der arteriellen Blutbahn und in allen Organen aufser 3mal im Ovarium nachweisbar (Knochenmark, Gehirn und Leber wurden noch nicht abschliefsend untersucht). Die Impfungen fanden in diesen Fällen unmittelbar nach der Autopsie der Hunde statt. Wurden aber die T.-B.-haltigen Organe mit Serum getränkt, 22-25 Tage im Brutofen aufbewahrt, so zeigte sich folgendes: Bei den Hunden, die bis zum 11. Krankheitstage getötet wurden, hatten die in Milz, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen und in Leber und Ovarium enthaltenen T.-B. ihre volle Virulenz eingebüfst; die nach Bartel den lymphoiden Zellen zukommende Fähigkeit, den T.-B. bei erhaltener Lebensfähigkeit avirulent zu machen, müsse man daher auch der Leberzelle und dem Ovarialgewebe zuschreiben. Bei den Hunden weiterhin, die der Infektion 25 und mehr Tage ausgesetzt waren, war von jener Eigenschaft der genannten Zellarten nichts mehr nachzuweisen. Wie dies Verhalten auch zu erklären sei, in jedem Fall spreche es gegen die Auffassung, dafs die Abschwächung der T.-B. durch eine Autolyse in vitro bedingt sein könnte. — Die im Blut und in Lungenstückchen aufbewahrten T.-B. wurden überhaupt nicht abgeschwächt. Für die Lunge denken Verff. dabei an ihre geringe Resistenz überhaupt der Ansiedelung des T.-B. gegenüber**. *Huebschmann.*

Bei Injektion von T.-B. ins Herzblut von Kaninchen zeigten sich, nach einer Mitteilung **Salomons** und **Paris** (1529), in der Milz je nach der Virulenz verschiedene Veränderungen: typische Tuberkel in den Follikeln und Verkäsungen in der Pulpa und gleichzeitige infektiöse Reaktion des Organs bei sehr virulenten Bac., während bei wenig virulenten mehr die Zeichen einer einfachen chronischen Entzündung vorherrschten. *Huebschmann.*

---

*) Wie das nachfolgende Referat (Neumann und Wittgenstein) zeigt, haben auch andere Organe und Organextrakte in vitro die Fähigkeit, die T.-B abzuschwächen. Ein spezifischer Einflufs des Lymphdrüsengewebes kommt also hierdurch nicht zum Ausdruck. *Baumgarten.*

**) Ich halte es doch für bedenklich, aus dem Verhalten toter Organe den T.-B. gegenüber Rückschlüsse auf Verhältnisse im lebenden Körper zu machen. Die Prädilektion der Lunge für die Ansiedelung der T.-B. dürfte sich auch ohne die Annahme besonderer, das Wachstum der T.-B. begünstigender chemischer Eigenschaften des Lungengewebes dadurch erklären lassen, dafs die Lunge von dem gesamten Venenblut des Körpers, welches wiederum die gesamte Lymphe des Körpers in sich aufnimmt, durchflossen wird. Daneben dürfte wohl auch die reichliche Einfuhr von freien Sauerstoff in die Lunge den aërophilen T.-B. besonders zusagen. *Baumgarten.*

Bernard und **Salomon** (1182) fanden bei einigen Experimenten, bei denen sie T.-B. in das Herzblut von Tieren injizierten, neben spezifischen Tuberkeln in den Organen auch kleine herdförmige, fibrinöse Exsudate auf Endokard und Perikard und interstitielle und parenchymatöse Veränderungen in den Nieren. T.-B. wurden dort immer nachgewiesen. Sie legen jenen Befunden eine besondere Bedeutung bei und sagen: Die Tuberkel, ebenso wie die entzündlichen Veränderungen sind Produkte des T.-B. und Verteidigungsreaktionen gegen denselben. Seröse Häute können aber überhaupt nur mit fibrinöser Exsudation reagieren*, andere Organe haben als stärkstes Verteidigungsmittel die Leukocytenanhäufung, da sie desselben aber gegen den T.-B. nicht benötigen**, reagieren sie auf seinen Angriff nur mit Tuberkelbildung. *Huebschmann.*

Baermann und **Halberstaedter** (1163) fanden bei der Sektion eines seit einem Jahr in Gefangenschaft lebenden Affen in Java verkäste Milztuberkel, was auffallend erschien, da man bei den frisch eingefangenen Affen niemals Tuberkulose feststellen konnte. Mit diesem Material wurden zahlreiche Affen, oft cutan geimpft und zwar mit Vorliebe in die rasierte und möglichst oberflächlich skarifizierte Augenbraue. Nach 3-5 Wochen trat hier eine akut entzündliche, diffuse Schwellung auf, das weitere Bild der Hauttuberkulose gestaltete sich aber bei den Tieren verschieden. Die Hautveränderung unterschied sich von der des syphilitischen Primäraffekts bei Affen. Durch Tuberkulinbehandlung konnte keine Einwirkung auf den Verlauf der allgemeinen Tuberkulose erzielt werden. Mit Alt-Tuberkulin vorbehandelte Tiere zeigten nach der cutanen Impfung keine Abweichung gegenüber nicht vorbehandelten Tieren. Wurden tuberkulöse Affen ein zweites und drittes Mal mit Tuberkulin geimpft, so war der Impfeffekt kein anderer als bei der ersten Inokulation, obgleich eine tuberkulöse Infektion des ganzen Organismus (d. h. das Bestehen visceraler Tuberkulose) bereits angenommen werden mufste. Der Verlauf der Hauttuberkulose, die später das Auge ringförmig umgab oder einen grofsen Teil der Gesichtshälfte einnahm, entsprach der ulcerösen Hauttuberkulose des Menschen, nur in einzelnen Fällen der gutartigen, lupösen Form. Bei der Sektion war die interne Tuberkulose vornehmlich auf Milz und Leber, weniger auf die Lungen übergegangen. Mikroskopisch liefsen sich bei der Hauttuberkulose keine spezifischen histologischen Veränderungen wahrnehmen, sondern „Rundzelleninfiltrate“ mit T.-B. Verff. stellen eine eingehendere Publikation in Aussicht. *Askanazy.*

Nachdem **Kraus** und **Kren** (1371) bei Syphilisimpfungen auf den Affen als Nebenbefund eine Impftuberkulose der Haut erhalten hatten, suchten sie eine solche auch durch besondere Experimente hervorzurufen. Bei 6 Affen (Maccacus rhesus), die mit tuberkulösem Material an den Augenbrauen geimpft wurden, hatten sie stets positive Resultate. Es traten nach 16-30 Tagen tuberkulöse Veränderungen auf, die sich teils

---

*) Diese Behauptung ist in keiner Weise aufrecht zu erhalten. *Baumgarten.*
**) Warum nicht? *Baumgarten.*

per contiguitatem verbreiteten und dann das Bild des Lupus vulgaris ergaben, teils auf dem Wege der Lymphbahnen fortschritten und dann der menschlichen Lymphangitis tuberculosa analog waren. T.-B. fanden sich stets in den Herden reichlich. An anderen Organen traten keine tuberkulösen Veränderungen auf, aufser zuweilen kleine Herde in der Milz, deren Abhängigkeit von den Hautveränderungen dann aber zweifelhaft war.

Huebschmann.

Injizierte tote T.-B. werden bekanntlich nicht schlankweg resorbiert, sondern erzeugen Tuberkel bezw. subcutane Abszesse. **Marmorek** (1418) prüfte die Frage der Nicht-Resorption aufs neue und fand, dafs diese kein unbedingtes Axiom ist. Die Hauptsache ist dabei, eine möglichst homogene Emulsion der Bac. herzustellen und eine dünne, mäfsig trübe, opalisierende Flüssigkeit zur Einspritzung zu verwenden. Fernerhin ist wichtig, keine alten (2-3 Monate gewachsenen) Kulturen zu wählen, da solche auch bei feinster Verreibung noch Eiterung erzeugen. Weiter steigert sich die Resorption der Bac. durch Zusatz von M.'s Antituberkulose-Serum zu den frei suspendierten Bac. Eine solche Emulsion in einer Menge von 3 ccm ist schon nach wenigen Tagen spurlos verschwunden, ohne einen Abfzefs zu erzeugen. (1 ccm Emulsion und 4 ccm Serum werden als Beispiel zitiert). Wenn man aber zuviel Bac. injiziert, so gibt es auch hier eine Grenze. Kaninchen resorbieren die Bac.-Körper besser als Meerschweinchen.

Askanazy.

Nattan-Larrier (1451) untersuchte, den Mitteilungen Nocards folgend, die Entwickelung der experimentellen Mammatuberkulose und ihre Bedeutung für die Diagnostik.

Weibliche Meerschweinchen erhielten während der Höhe der Laktationsperiode — etwa vom Tage des Werfens bis zum 25. Tage usw. — in eine oder beide Mammae Flüssigkeit injiziert, bei der Verdacht auf tuberkulöse Natur bestand. Die Menge betrug etwa 3-5 ccm auf jeder Seite. Zunächst bleibt die Milchsekretion gleich; ab und zu findet sich etwas Blut, alsdann geht sie zurück, bis man etwa vom 4. Tage ab eine gelbliche transparente Flüssigkeit erhält. Nach dem 20. Tage kommt auf Druck nur noch käsiger Eiter aus dem infizierten Organe. Etwa vom 5. Tage ab lassen sich die Bac. in der Milch nachweisen. Während nun die geimpfte Mamma gröfser wird und bei Betastung harte Knötchen erkennen läfst, verkleinert sich die Brustdrüse auf der gesunden Seite allmählig. Die Mammatuberkulose entwickelt sich etwas anders, wenn man viel Reinkulturen-Material verimpft. Bei weniger virulenten Kulturen kommt es gewöhnlich entweder zur Spontanheilung oder zu einem kalten Abszefs.

Bei Prüfung verschiedener serös-eitriger Exsudate hat sich diese Methode der intramammären Impfung bestens bewährt. Die Bac. wurden spätestens am 15. Tage, frühestens am 5., gefunden. Aufserdem lassen sich Anhaltspunkte für den Virulenzgrad gewinnen. *Heyde.*

Buday (1204) hat eingehende Studien über die Histogenese des Tuberkels angestellt, da nach der Meinung des Verfs. die bahnbrechenden Untersuchungen v. Baumgartens durch die neueren Mitteilungen gewisse

Modifikationen erfahren hätten. Er wählte die Nierentuberkel zum Gegenstand eines experimentellen Studiums. Für ihre Genese hatte v. Baumgarten bekanntlich die proliferative Tätigkeit von Epithel- und Bindegewebszellen der Niere, insbesondere der Kanälchen-Epithelien herangezogen, während Borrel in den farblosen Blutelementen, in Lymphzellen die Stammquelle der Tuberkel erblickt. Auch in Einzelheiten bestehen Differenzen zwischen den Befunden und Deutungen der genannten Forscher. B. injizierte T.-B. in die arterielle Blutbahn, in die Carotis oder in die Nieren-Arterie, letzteres nach Ribberts Verfahren, wobei die Flüssigkeit in den einen, später zu unterbindenden Nierenast zentralwärts injiziert und dann mit dem Blutstrom in den anderen Nierenast getrieben wird. Bevorzugt wurde Sublimatfixierung, Celloidin-Einbettung, Untersuchung in Serien-Schnitten. Beachtenswert ist, dafs Verf. a priori sich den Autoren anschliefst, welche das Vorhandensein eines Endothels in den Glomerulusschlingen der Kapillaren leugnen*. Die Nieren wurden 5 Stunden bis 14 Tage nach der Bac.-Einspritzung genau untersucht, einige Nieren auch noch später. Die Befunde werden im einzelnen an der Hand von mehrfachen Textfiguren dargelegt und dann in zusammenfassender Weise analysiert. Unter den Einzeldarstellungen beschreibt B. einen Fall, wo die Tuberkulose bei einem trächtigen Kaninchen weniger stark zutage trat, so dafs er die Meinung äufsert, es könne die Entwickelung der Impftuberkulose durch die Gravidität beeinträchtigt werden, während Fagonsky für Meerschweinchen den gegenteiligen Einflufs behauptet hatte. Bezüglich der Gesamtresultate hebt B. nun hervor, dafs die arteriell injizierten Bac. zumeist in den Glomerulusschlingen nahe der Nierenkapsel angehalten werden. Die Behauptung v. Baumgartens, dafs mit dem Urin durch die Glomeruli ausgeschiedene T.-B. in den Harnkanälchen stecken bleiben und sich hier erneut vermehren, kann der Verf. in Übereinstimmung mit Borrel nicht bestätigen[1]. Doch betont Verf., dafs die von ihm injizierten Bac. noch gröfstenteils Häufchen bildeten und daher schwieriger die Gefäfsschlingen passieren können. Die in den Glomerulusschlingen angesiedelten Bac. werden bereits am 1. Tage von multinukleären Leukocyten und einer homogenen Masse umgeben, welch letztere B. für veränderte Erythrocyten oder für ein anderes Derivat des Blutes hält. Die Leukocyten umgeben die Bac.-Haufen, üben aber in der Regel keine phagocytäre Rolle aus. Vom 2. Tage an finden sich in den kranken Glomerulusschlingen gröfsere Zellen mit bläschenförmigem Kern, der oval resp. spindelförmig oder durch Einkerbungen etwas gelappt ist. Die Schlinge wird durch solche Zellensammlung gedehnt, zu kompakten Cylindern oder kugelförmig erweitert. Diese „grofsen Wanderzellen“ werden vom Verf. mit den grofsen uninukleären Leukocyten identifiziert und Maximows Polyblasten gleichgestellt. Es sind die Zellen der Glomerulonephritis, welche Langhans für Endothelien hielt, während „die herrschende Ansicht“ von heute sie für mit dem

*) Es ist schwer begreiflich, wie etwas, was notorisch existiert, „geleugnet“ werden kann. *Baumgarten.*

[1]) Eine Angabe, die Verf. später aber doch einschränkt. Ref.

Blut zugewanderte Zellen ansieht[1]. Nunmehr vermehren sich die T.-B. und werden reichlich von den grofsen Wanderzellen aufgenommen. Bereits in den ersten Tagen finden sich in den Glomerulusschlingen Riesenzellen, die aus den grofsen Wanderzellen durch Konfluenz oder Kernvermehrung hervorgehen. B. macht sich also die Ansicht von Borrel zu eigen, nur dafs er die einkernigen Zellen nicht für Lymphocyten sondern für grofse uninukleäre Leukocyten erklärt. Für einzelne Riesenzellen kann Verf. die Entstehung aus verschmolzenen Endothelzellen nicht ausschliefsen. Die „grofsen Wanderzellen“ nehmen nun vom 4. Tage an den Charakter von Epithelioidzellen an, es entsteht ein kleiner Elementartuberkel, indem die Schlingen mehr und mehr erweitert und das Glomerulusepithel plattgedrückt wird. In zahlreichen solchen Herden konnte B. nur eine Mitose finden, was er ebenso gegen die Teilnahme des Glomerulusepithels an der Proliferation verwertet, wie die mangelnde räumliche Beziehung zu dem letzteren. Durch den anwachsenden Tuberkel wird dann später nicht nur die Membrana propria der Schlingenwand zerstört, sondern es werden auch die ursprünglich intakten Schlingen des betr. „Glomeruluslappens“ vernichtet. Indessen hat B. doch ziemlich häufig an den kranken Schlingen eine Schwellung des Epithels wahrgenommen, ferner Wucherung des Kapselepithels etwa wie bei Glomerulonephritis zahlreiche Mitosen in diesem Epithel und Bac. in den Epithelien. Sind die in den Schlingen steckengebliebenen Bac. reichlicher, so häufen sich mehr polynukleäre Leukocyten und Fibrin an, während das Epithel nekrotisiert. Von den Glomeruli gehen nun die meisten Tuberkel aus. Die Infektion schreitet so fort, dafs die im Glomerulus vermehrten Epithelioidzellen die Glomeruluskapsel durchbrechen oder dafs T.-B. bezw. T.-B.-haltige Zellen gleichzeitig mit der Glomerulus-Infektion oder sekundär ins Vas deferens gelangen und von hier aus die Tuberkulose fortpflanzen. Diesen Bildern der ersten Woche folgen in der zweiten andere, bei denen die Veränderungen der Glomeruli zurücktreten. Die im Zwischengewebe auftretenden Zellen werden z. T. wieder als grofse Wanderzellen aufgefafst, die vom 4. Tage auftretenden Mitosen gehören in geringer Zahl diesen Elementen, in gröfserer Menge den Gewebszellen an. Gegen Mitte der 2. Woche tritt der Charakter des Tuberkels zutage. Dann nimmt die Zahl der Mitosen immer noch zu, so dafs Verf. am Ende der 2. Woche in einem Tuberkel mehrere hundert Kernteilungen feststellen konnte, die sich alle bindegewebigen Ursprungs erwiesen. Somit bekennt sich Verf. hier ausdrücklich zu v. Baumgartens Ansicht von dem histiogenen Ursprung der Tuberkelzellen, betont aber, dafs er entgegen diesem Forscher in den ersten Tagen kaum eine Kernteilung fand[2]. Die Zellwucherung im Tuberkel will Verf. als eine abgeschwächte Fern-Wirkung der chemischen vom T.-B. ausgehenden Reize

[1]) Die „herrschende Ansicht“ ist aber neuerdings doch wieder lebhaft zugunsten endothelialer Proliferation angefochten worden. Ref.

[2]) In den allerersten Tagen der Tuberkelgenese hat auch v. Baumgarten keine mitotische Zellvermehrung angegeben; etwaige, als hämatogene Wanderzellen zu deutende, Elemente lassen sich hier aus der abweichenden Versuchsanordnung erklären. Ref.

auffassen, während die Umwandlung zu Epithelioidzellen aus einer unmittelbaren bacillären Beeinflussung resultiert. — Betreffs der Harnkanälchen konnte B. Mitosen in ihrem Epithel feststellen, das sich an der Tuberkelbildung beteiligen kann, ohne aber sogleich die Eigenschaften der Epithelioidzellen anzunehmen. Sie sind unwesentliche Elemente zweiten Ranges. Im späteren Stadium finden sich häufiger T.-B. in den Nierenkanälchen, von dem sezernierenden Rest des erkrankten Glomerulus dahingeschwemmt. Cylinder treten gegen Ende der 2. Woche auf. Ausscheidungstuberkel in den Henleschen Schleifen kommen eher bei Passage einzelner Bac. durch die Glomeruli zustande. Der Harn scheint die Vermehrung der T.-B. zu begünstigen [1]. *Askanazy.*

Kappis (1347) berichtet über in v. Baumgartens Institut angestellte Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose und gibt die Versuchsprotokolle. Es wurde — an Kaninchen — 5mal ein Ureter, 5mal ein Vas deferens mittels mit T.-B. (Perlsuchtbac.) behafteten Fäden unterbunden. Von den Vas deferens-Versuchen fällt einer für die Beurteilung fort, weil sich überhaupt keine Tuberkulose entwickelte, in den 4 anderen Fällen kam eine lokale Tuberkulose zustande, die nur einmal eine gröfsere Strecke — etwa 4 cm — gegen den Hoden zu hinaufstieg. Bei den 5 Nierenversuchen — die Tiere wurden getötet resp. starben nach 37—88 Tagen — war in 2 Fällen der Prozefs noch nicht in das Ureterlumen eingedrungen; in einem Fall fand sich aufser der Hydronephrose eine tuberkulöse Infiltration der Ureter- und Beckenschleimhaut mit bacillärem Katarrh und in den anstofsenden Partien der Niere Tuberkel; in zwei Fällen zeigte sich eine ausgebreitete käsige Pyelonephritis. Es war also in 3 Fällen eine aufsteigende Tuberkulose des Harnapparates vorhanden, die durch die Sekretstauung, eventuell durch rückläufige Flüssigkeitswellen entstand, was also indirekt für die Baumgartensche Lehre spricht, dafs die Urogenitaltuberkulose unter gewöhnlichen Verhältnissen nur absteigt. Bei den Vas deferens-Unterbindungen mufste die aufsteigende Ausbreitung viel schwieriger zustande kommen, weil dort der physiologische Druck bedeutend geringer ist, also auch bei Sekretstauung, ein wesentlicher anormaler Druck und auch rückläufige Wellen viel schwerer entstehen können. *Huebschmann.*

Bei Versuchen **Bernards** und **Salomons** (1184) an Kaninchen und Hunden, nach Unterbindung eines Ureters T.-B. in die Blutbahn ein-

[1] Alles in allem bestätigen die im Detail geschilderten Befunde des Verfs. die klassischen Studien v. Baumgartens. Die geringen Differenzen sind wohl durch die besondere Versuchsanordnung, die gröfseren Differenzen über die Tuberkelgenese im Glomerulus durch verschiedene Deutung des Befundes zu erklären. Wenn man die Existenz von Endothelien in den Glomerulusschlingen leugnet (was doch noch kein unveränderliches Faktum ist!), mufs man a priori für die hämatogene Abstammung der epithelioiden Zellen eingenommen sein. Viele Fragen darf man dann aber nicht links liegen lassen, wie folgende: Wo kommen die vielen grofsen Einkernigen, bei der gewöhnlichen Armut des Bluts an solchen Elementen her, warum finden sich solche nicht gleich ein und lassen erst den polynukleären Leukocyten den Vorrang? Die Polyblasten aber dürften sich noch keiner gesicherten Existenz rühmen! Ref.

zuspritzen, zeigte sich für die Entstehung der Tuberkulose keine Bevorzugung weder der ligierten, noch der nicht ligierten Niere. Die Veränderungen an den Nieren waren ohne Wahl sehr verschieden. Eine Pyonephrose entsteht nach der Meinung der beiden Autoren, wenn sich zahlreiche Bac. in der Niere lokalisieren, beim Eindringen nur weniger Bac. eine Uronephrose. *Huebschmann.*

Jung und **Benneke** (1345) kommen auf Grund von Experimenten zu der Auffassung, dafs sich bei Kaninchen eine aufsteigende Genitaltuberkulose erzeugen läfst. Denn bei 85 an Kaninchen mit Typus bovinus angestellten Versuchen zeigten sich in 12 Fällen Veränderungen, die sie als von einer aufsteigender Tuberkulose herrührend annehmen zu müssen glauben. Die Experimente wurden folgendermafsen angestellt: Modus I: Einbringen von Perlsuchtmaterial ins hintere Scheidengewölbe (mittels Bauchschnitt); von 14 Tieren zeigte 1 Tuberkulose beider Uterushörner, 1 nur des linken. Modus II: Einbringen von Perlsuchtmaterial mittels Kanüle in die obere Scheide; von 10 Tieren zeigte 1 Erkrankung beider, 1 des rechten Horns. Modus III: Einbringen von Perlsuchtmaterial mittels Bauchschnitt ins linke Horn in die Nähe der Portio; von 19 Tieren zeigten 4 Erkrankung des infizierten Horns, 2 beider Hörner bei gleichzeitiger deszendierender Tuberkulose in die Scheide. Modus IV: Einbringen von Perlsuchtmaterial mittels Laparotomie ins linke Uterushorn neben der Tubenmündung; von 19 Tieren zeigten 2 Infektion des andern Horns bei gleichzeitiger deszendierender Tuberkulose in der Scheide. Modus V: Einbringen in die Scheide; nur 1 Tier erkrankte an Scheidentuberkulose, die anderen blieben gesund.

Verff. bezeichnen nur solche Veränderungen als aufsteigende Tuberkulose, wo sich eine reine und in der Continuität fortschreitende Schleimhauterkrankung ohne Ergriffensein der tieferen Partien findet, um damit der Einwendung aus dem Wege zu gehen, dafs die Tuberkulose vielleicht doch auf hämatogenem Wege entstanden sei. (Für die Tuberkulose der weiblichen Genitalien des Menschen wollen Verff. übrigens nur dann die Entstehung auf dem Blutweg zulassen, wenn sich sichere anderweitige Herde im Körper finden.) Die ältesten Tuberkel fanden sich in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut. Wenn die beiden Autoren nun den Einwand, dafs die aufsteigende Tuberkulose durch irgend eine Behinderung des Sekretabflusses verursacht sein könnte, für einige Fälle nicht direkt zu entkräften imstande sind, so lehnen sie denselben doch ab für die Fälle, wo die Tuberkulose anscheinend zuerst in die Scheide hinabstieg und dann ins andere Uterushorn hinaufwanderte. Die Verschleppung der Bac. in höhere Regionen findet nach der Meinung der Verff. wahrscheinlich infolge von antiperistaltischen Bewegungen statt; andrerseits kommen Leukocyten in Betracht. Erwähnt sei noch, dafs Verff. vor diesen Versuchen genau ebenso an Kaninchen mit menschlichen T.-B. arbeiteten, jedoch nie eine fortschreitende Tuberkulose erzeugen konnten*. *Huebschmann.*

*) Ich kann diese letztere Angabe nur durchaus bestätigen und hinzufügen, dafs es mit den Bac. des Typus humanus auch mir niemals gelungen ist, eine

Fortineau (1276) inokulierte einem Huhn Muskelfragmente eines anderen tuberkulösen Huhnes; ersteres wurde tuberkulös und zeigte aufserdem eine Vergröfserung des Schnabels, die F. einer Vermehrung der Hornsubstanz zuschreibt. *Huebschmann.*

Schulin (1553) läfst sich des Breiteren über die Pathologie der Tuberkulose aus. Er bewegt sich in manchen Punkten so sehr abseits von den gebahnten Wegen, dafs es schwer ist, ihm zu folgen. Er verleugnet zwar nicht ganz den T.-B. als Erreger, spricht aber für die Entstehung der Krankheit der Abwesenheit von „Spermin", „das chemische Prinzip der sogenannten Lebenskraft, der Widerstandsfähigkeit", eine bedeutendere Rolle zu*. Gefährlich werde die Infektion aber erst dann, wenn eine Mischinfektion mit Kokken eintritt, die auch stets das Fieber bei Tuberkulose mache, denn „Fieber ist ein Coccussymptom". Die Kokken kommen auf mannigfache Weise in den Körper. Sie können z. B. bei schweren Blutungen durch die starke Absorption von Flüssigkeiten aller Art von der Oberfläche des Körpers in denselben hineingesaugt werden. Tuberkulin hält S. für ein brauchbares Heilmittel. „Tuberkulin ist ein Oxydationsalbumin und operiert mit seiner positiven chemotaktischen Kraft." *Huebschmann.*

Uhl (1592) untersuchte in äufserst exakter Weise das Verhalten der neutrophilen Leukocyten bei Tuberkulösen, die spezifisch behandelt wurden. Einen Unterschied in der spezifischen Wirkung der Präparate Alt- und Neutuberkulin, sowie Tuberkulinum Denys auf das Blutbild konnte U. nicht konstatieren, wohl aber für alle diese Präparate „einen deutlichen bessernden Einflufs auf die Blutbeschaffenheit".

Für Hetol war ein spezifischer Einflufs auf das „neutrophile Blutleben" nicht zu konstatieren. — Wem es nicht, wie dem Verf. vergönnt ist, auf Grund des Arnethschen Schemas so tiefe Einblicke in das „neutrophile Blutleben" zu tun, der wird aus diesen exakten Tabellen nicht viel entnehmen können. *Fischer.*

Wie um einen Eiterkern, so kommt nach **Tendeloo** (1583) auch bei der Tuberkulose eine collaterale Entzündung gewöhnlich vor, die das Bild der Infiltration darbietet in der Lunge, wozu ferner die Exsudatbildungen in Pleura, Abdomen, Gelenken gehören. Sie entsteht wohl durch Diffundieren des tuberkulösen Giftstoffes und besitzt einen schichtförmigen Bau. Da diese Entzündung noch nicht eigentlich tuberkulös ist, so kann

---

in der Continuität der Kanäle fortschreitende Tuberkulose im männlichen Genitalapparat und ebensowenig eine ascendierende Tuberkulose der Harnwege beim Kaninchen zu erzeugen. Deutlicher als durch diese Tatsachen kann die Verschiedenheit der menschlichen und Rindertuberkelbac. kaum demonstriert werden. — Was die Differenz mit Jung und Benneke in Bezug auf den Mechanismus der ascendierenden Genitaltuberkulose betrifft, so habe ich schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, dafs die Versuchsanordnung der genannten Forscher die Möglichkeit der Deutung nicht ausschliefst, dafs die ausnahmsweise Ascension des tuberkulösen Prozesses auch in ihren einschlägigen Fällen durch eine Sekretstauung vermittelt worden ist. *Baumgarten.*

*) Diese Vorstellung mufs als zur Zeit völlig unbegründet abgelehnt werden. *Baumgarten.*

sie wieder vollkommen verschwinden, im andern Falle geht sie in Verkäsung über durch Weitergreifen des käsigen Kerns, oder wird organisiert. *Kraemer.*

Fauconnet (1261) liefert in seiner Arbeit über tuberkulöse Prozesse und Lymphocyten einen Beitrag zu der Frage, ob die Tuberkulose eine spezifische Wirkung auf die Lymphocyten auszuüben vermag. Er fand in klinischen Blutuntersuchungen, dafs die Zahl der verschiedenen Leukocyten bei beginnenden Tuberkulosen dem normalen gegenüber nicht verändert sei. Bei Anwendung von Tuberkulininjektionen steigt, wie aus den beigegebenen Tabellen ersichtlich, nach etwa 15 Stunden die Zahl der neutrophilen polynukleären Leukocyten etwas an, während die der anderen im Gegenteil sogar etwas zurückgeht. Dieser geringen Vermehrung folgt in den nächsten Tagen ein Sinken der Leukocytenzahl im ganzen, wobei die neutrophilen prozentuarisch und relativ hoch vermehrt sein können; dieses Sinken hält noch an, wenn die übrigen Erscheinungen längst abgeklungen sind.

Bei Meningitis, Pleuritis, Peritonitis tuberculosa (im ganzen 4 Fälle) fand sich ein Überwiegen der neutrophilen polynukleären Leukocyten im Blut, während die Exsudate vorwiegend Lymphocyten enthielten. Verf. schliefst hieraus, dafs die tuberkulösen Prozesse auf die Lymphocyten nur einen lokalen, das heifst in den Exsudaten erkennbaren Einflufs ausüben, nicht aber einen allgemeinen im Blutbilde sich manifestierenden, wie etwa die Eiterungen auf die polymorphen neutrophilen Leukocyten es tun.

Untersuchungen an perlsüchtigen Kaninchen liefsen sehr schwankende Resultate gewinnen, eine Vermehrung der Lymphocyten im Blut liefs sich ebenfalls nicht bestimmt konstatieren.

Im Tierexperiment liefs sich bei längere Zeit hindurch fortgesetzten Gaben von Tuberkulin, 0,05 g und 0,1 g täglich, eine Zunahme der Lymphocyten und eine Abnahme der Neutrophilen konstatieren, die nach dem Aufhören der Injektion wieder zurückging. Eine Erklärung konnte Verf. nicht finden. Eine chemotaktische Wirkung des Tuberkulins im gewöhnlichen Sinne als Ursache hierfür glaubt Verf. ausschliefsen zu können, da weder durch den Kapillarröhrchenversuch, noch durch die Injektion von relativ grofsen Tuberkulinmengen in die Bauchhöhle eine andere als polynukleäre, neutrophile Leukocytose hervorgerufen werden konnte. *Dibbelt.*

Bartel (1164) greift auf viele seiner Veröffentlichungen zurück und weist besonders auf das von ihm beschriebene lymphoide Vorstadium der Tuberkulose hin, in dem nur eine Hyperplasie der Lymphdrüsen ohne typische Veränderungen vorhanden sei; auf dieses Stadium müsse beim Studium der Eintrittspforten Rücksicht genommen werden. Dem Eintritt durch Mund, Nasenrachenraum und weiteren Magendarmkanal käme eine recht grofse Bedeutung zu, aber der Weg durch die Lunge sei auch nicht zu vernachlässigen. B. geht sodann auf die Rolle ein, die der Lymphocyt und eventuell noch andere Zellarten, wie z. B. die Leberzellen, beim Kampf gegen den T.-B. spielen. Von der Reaktionsfähigkeit der Lymphocyten und im weiteren Sinne von den Lymphdrüsen hänge die

Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen den T.-B. ab*. Eine auf Minderwertigkeit der Lymphdrüsen beruhende Disposition könne angeboren und erworben sein. *Huebschmann.*

Haentjens (1309) ist der Meinung, dafs den Lymphbahnen bei der Verbreitung der Tuberkulose die kardinale Rolle zufällt, sie sei überhaupt eine Krankheit des Lymphsystems oder, wie er sich spezieller ausdrückt, des Bindegewebes, — „immerhin des Bindegewebes, das zum Aufbau der feineren und gröberen Teile des ganzen „Lymphsystems“ dient, während meistens nur in letzter Instanz die Tuberkulose übergreift auf die spezifischen Zellgruppen der Organe und Gewebe“. Die Frage nach der Eintrittspforte ist ihm im ganzen ohne Belang. — Zur Illustration seiner Meinung führt er eine grofse Anzahl von Tatsachen aus der Literatur an. Er will darauf hinaus, dafs die Fangapparate des Lymphsystems, die Lymphdrüsen, wohl für die Tuberkulosetherapie verwendbar wären. Er scheint denselben aufser ihrer mechanischen Wirksamkeit noch andere — baktericide oder sonst irgendwie gegen die Stoffwechselprodukte des T.-B. wirksame — Eigenschaften zuzuschreiben. Durch Verwendung von Lymphdrüsen Tuberkulöser, die (Lymphdrüsen) aber selbst noch frei von Bac. sind, hofft er zunächst bei Tieren Heilresultate zu erzielen**.

Huebschmann.

Haentjens (1310) sieht den Hauptweg der Tuberkuloseausbreitung in den Lymphdrüsen, bezw. in den Bindegewebsspalten, welche sowohl mit den Lymphgefäfsen wie mit den Körperhöhlen in Verbindung stehen***. Die Prophylaxe der Tuberkulose mufs deshalb bestrebt sein, diese Säfte in ihrer Zusammensetzung zu ändern, vielleicht sie baktericid zu machen. Da die Lymphdrüsen „das Grab einer Unmasse von Tuberkulosevirus“ bilden, so glaubt Verf. mit dem Gewebsbrei gesunder Lymphdrüsen, besonders von mit Tuberkulose behafteten Menschen, sein Ziel erreichen zu können. Er ist mit Tierversuchen beschäftigt. *Kraemer.*

Medwedewa (1424) weist darauf hin, dafs chronische Lymphdrüsentuberkulosen, wenn mit wenig oder gar keinen Veränderungen anderer Organe vergesellschaftet, unter dem Bilde einer lang dauernden fieberhaften Krankheit verlaufen können, deren Diagnose die gröfsten Schwierigkeiten macht. Sie teilt einige einschlägige Fälle von Mediastinal- und Retroperitonealdrüsentuberkulose mit. Von den klinischen Symptomen ist, abgesehen von den direkten Wirkungen der vergröfserten Drüsen und

*) Ich habe schon an anderen Stellen darauf hingewiesen, dafs diese Anschauung des geschätzten Herrn Verf.s in seinen Beobachtungsresultaten nicht die genügende Stütze findet und mit den Untersuchungsresultaten anderer Forscher in Widerspruch steht. *Baumgarten.*

**) Der Herr Verf. wird diese Hoffnung schwerlich erfüllt sehen, da die Grundlage derselben, seine Annahme von der spezifisch-baktericiden Wirksamkeit des Lymphdrüsengewebes, unbegründet und höchst unwahrscheinlich ist.

Baumgarten.

***) Die Betonung dieses „Hauptweges“ ist auffallend, da seit meinen Untersuchungen über die Histogenese des tuberkulösen Prozesses (1885) dieser Hauptweg der Verbreitung der T.-B. im Körper ja über jeden Zweifel klar gelegt ist.

Baumgarten.

den Allgemeinerscheinungen, Fieber usw., interessant, dafs eine auffällige, einseitige Lymphocytenverminderung im Blutbild existieren kann.

Huebschmann.

Nattan-Larrier und **Bergeron** (1452) berichten über eine neue Methode zur Blutuntersuchung auf T.-B. 5 ccm Venenblut werden in Flaschen von 250 ccm Inhalt zu 60 ccm destillierten Wassers hinzugefügt (bei Menschenblut zu 100 ccm Wasser, da dieses leichter zu gerinnen scheint), dann 3-4 Minuten lang kräftig geschüttelt. Die von Fibringerinnseln völlig freie Flüssigkeit wird dann zentrifugiert usw., die roten Blutkörperchen werden auf diese Weise zerstört, die weifsen bleiben erhalten, die Bac. erhalten keinerlei Schädigung. Nach intravenöser T.-B.-Injektion bei Kaninchen konnten die Verff. auf diese Weise die Bac. im Blute bis zum 5. Tage fast ausnahmslos, nachher nur noch vereinzelt nachweisen.

Kraemer.

Lesieur (1386) wandte zur Untersuchung des T.-B. im Blut die Methode der Homogenisation von Blutklümpchen nach Besançon, Griffon und Philibert, die Inoskopie nach Jousset und schliefslich sein eigenes Blutegelverfahren an. Experimentell wurde festgestellt, dafs der T.-B. nach Injektion in das Blut der Tiere innerhalb von 15 Minuten verschwindet. Ferner wurde das Blut von 30 chronisch-tuberkulösen Patienten in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit untersucht. Nur in sechs Fällen wurden Bac. im Blute gefunden; aufserdem ist die Bacillämie sehr transitorisch.

Lemierre.

Saltykow (1530) gibt ein kritisches Referat über die Forschungen über die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose im menschlichen Körper. Das Bestreben, einen einzigen Infektionsmodus feststellen zu wollen, bezeichnet er als einen verhängnisvollen Irrtum. Für die Lungentuberkulose läfst er den hämatogenen Weg zu, hält aber die Inhalation für wichtiger*.

Huebschmann.

Thue (1588) konnte die Sekundärinfektion bei Tuberkulose nach seinen bakteriologischen Untersuchungen von Sputum, Kaverneninhalt, Blut (intra vitam) und Herzblut oft ausschliefsen. Die Tuberkulose vermag demnach für sich allein das Bild der Phthise zu erzeugen, ebenso wie tuberkulöses Fieber. Die Blutinfektion scheint in der Regel erst kurz vor dem Tode einzutreten, wofür auch die nicht seltenen frischen Endocarditiden sprechen.

Kraemer.

Carnot (1219) weist hin auf die Fettansammlungen bei Tuberkulösen, sei es im ganzen Körper, oder lokal um tuberkulöse Herde herum, oder in bestimmten Organen (besonders Leber): Die allgemeine Fettsucht tritt zuweilen in auffallender Weise hervor auch ohne besondere Diät. Im allgemeinen scheint hierbei die Prognose bezüglich des Fortschrittes der Krankheit günstig zu sein, aber durchaus nicht gesetzmäfsig. Nicht selten erscheint der Körper als besonders widerstandsunfähig. Die lokalen Fettansammlungen sieht man besonders an den Nieren, um Lymphdrüsen, auch

---

*) Was sich indessen schwer beweisen lassen dürfte. *Baumgarten.*

in Gelenken, im Abdomen, Herzbeutel usw. Sie sind auch, klinisch und im Tierexperiment, zu beobachten bei anderen Infektionen oder Vergiftungen, besonders mit Substanzen, die nicht in Wasser, sondern in Fett löslich sind. C. streift hierbei die Frage, ob nicht auch die Fettsubstanzen der T.-B. in ätiologischer Beziehung dazu stehen. Im allgemeinen gewährt die Fettumlagerung einen gewissen Schutz, aber die Fettkapsel, häufig zugleich sklerosierend, kann auch wieder tuberkulös entarten. *Kraemer.*

Ribbert (1502) wendet sich auf Grund weiterer Untersuchungen gegen die Lehre Weigerts von der Entstehung der allgemeinen Miliartuberkulose. Dafs aus einem Intimatuberkel einer Vene oder des Ductus thoracicus in einem Moment grofse Mengen von T.-B. ins Blut gelangen könnten, hält er nach den darüber mitgeteilten und seinen eigenen Beobachtungen für nicht bewiesen und für unwahrscheinlich. Als weiteres Argument führt er die ungleiche Gröfse der Tuberkel in den Lungen an, ohne dabei die Gröfsendifferenzen in oberen und unteren Partien mit heranzuziehen. Es seien auch an ein und derselben Stelle die Tuberkel nebeneinander ungleich grofs und ungleich alt; das spreche dafür, „dafs die Bac. immer wieder aufs neue in den Kreislauf gelangten und sich in den Organen festsetzten“. Diese wiederholten Einbrüche aber fänden einmal von den Intimaherden Weigerts statt und zweitens von Intimatuberkeln kleiner Lungenarterien; letztere seien immer und zwar in grofser Anzahl vorhanden und seien auch stets von verschiedener Gröfse und verschiedenem Alter. Für wiederholte Einbrüche spreche auch der Umstand, dafs bei einigermafsen vorgeschrittener Miliartuberkulose im Blute der Patienten noch T.-B. gefunden würden. Ein gröfserer Herd im Sinne Weigerts sei allerdings für die Entstehung einer Miliartuberkulose in jedem Fall Bedingung; bei gewöhnlichen chronischen Tuberkulosen mache eine vorübergehende Bacillämie natürlich nie eine allgemeine Miliartuberkulose. — Die gleichmäfsige Verteilung der Tuberkel in der Lunge erklärt R. hauptsächlich durch ihren Sitz an der Auflösungsstelle der Arterien zu den Alveolenästchen, Stellen, an denen auch stets Lymphgewebe vorhanden sei.

Huebschmann.

Löwenstein (1399) versteht unter Septikämie bei Tuberkulose das Auftreten von T.-B. im Blute. Dasselbe kommt, wie z. B. die Metastasen zeigen, auch beim Menschen wohl öfter vor, ohne dafs sich daran eine Miliartuberkulose anschliefsen mufs (die seitherigen Befunde und die angewandten Methoden wie Inoskopie, Blutegeluntersuchung usw. sind angeführt). — Es gibt T.-B.-Stämme, welche die Tiere unter geradezu septikämischen Erscheinungen töten mit einer ungeheuren Masse von Bac. im Blute. Bei solchen Tieren besteht eine sehr geringe Giftempfindlichkeit. Das Umgekehrte ist beim Menschen der Fall. Verf. züchtete aus dem Sputum einer an Phthise verstorbenen Patientin einen T.-B.-Stamm, welcher seinen kulturellen Eigenschaften nach eher zur Geflügeltuberkulose gehörte, wogegen aber wieder die Tierexperimente (grofse Virulenz für Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen und Hühner) sprachen. Verf. glaubt daher an eine Übergangsform zwischen der Säugetier- und Geflügeltuberkulose. Dieser

Stamm bewirkte nun in hohem Grade gerade solche septikämische Erscheinungen bei vielen Tieren (die Kulturverhältnisse und Versuchsergebnisse sind genauer wiedergegeben). — Wegen der Giftempfindlichkeit der Menschen mufs die Therapie vor allem einen Schutz gegen die Gifte der T.-B. anstreben und das kann nur durch eine die Ätiologie berücksichtigende Therapie erreicht werden. *Kraemer.*

Auf der internationalen Tuberkulosekonferenz im Haag wurde von **Calmette, Spronck** und **Flügge** (1216) über die Infektionswege der Tuberkulose folgendes vorgebracht:

Calmette weist die aërogene Entstehung der Lungentuberkulose zurück, da es in Tierversuchen nur schwer gelingt, dieselbe hervorzubringen, weder per inhalationem, noch durch intratracheale Insufflation oder direkte Inokulation in die Trachea*. Gestützt auf seine mit Guérin unternommenen Versuche an jungen Ziegen und Kälbern (s. Jahrg. 1905 dieses Jahresber. p. 492). glaubt C. vielmehr fast ausschliefslich an die intestinale Entstehung der Lungentuberkulose. Bei seinen Experimenten (Säugen an infizierten Milchdrüsen und Einbringen der Bac. mit Magensonde) zeigte sich durchgehends eine prinzipielle Differenz zwischen jungen und alten Tieren: bei den ersteren wurden in erster Linie die Mesenterialdrüsen befallen, während bei den älteren Tieren gleich die Lungen affiziert wurden. Den Grund dafür sieht C. in anatomischen Verschiedenheiten der Drüsen (gröfsere Durchlässigkeit im Alter). Die Bac. werden mittels Leukocyten verschleppt, führen dann — bei starker Infektion — zu Gefäfstuberkulose, oder wandern, wenn nur mit 1 oder 2 Bac. beladen, aus den Gefäfsen in die umgebenden Lymphräume und in die Bronchialdrüsen, oder weiter in die Blutbahn. — Ebenso wie in den Tierexperimenten ist für die Infektion des Menschen die Quantität der T.-B. von grofser Bedeutung, insofern einmalige oder geringfügige Infektionen Immunisierung hervorrufen, während erst gehäufte, stärkere Infektionen zu tödlicher Erkrankung führen. — Bezüglich der Herkunft der T.-B. ist es das Wahrscheinlichste, dafs der Mensch der erstinfizierte Teil war, und dafs, wie Beispiele zeigen, die Rinder erst von ihm aus angesteckt wurden. Für den Menschen kommen meistenteils menschliche Bac. in betracht, doch können auch Perlsuchtbac., besonders während des jugendlichen Alters, zur Infektion führen**.

Spronck betrachtet dagegen gerade den Respirationstractus als den quantitativ wichtigsten Infektionsweg. Er rechnet hierher die Fälle mit ausschliefslichem Sitz in den Lungen oder Bronchialdrüsen oder in beiden,

---

*) Worauf sich diese Annahme Calmettes gründet, ist schwer erfindlich, da doch durch fast zahllose Experimente nachgewiesen ist, dafs sowohl durch Inhalation von T.-B. (namentlich von feucht verstäubten), als auch durch intratracheale Injektion der T.-B., im letzteren Falle mit absoluter Sicherheit, eine Lungentuberkulose beim Versuchstier zu erzeugen ist. *Baumgarten.*

**) Die Anschauung C.s von der „intestinalen Entstehung der Lungenschwindsucht" steht mit der Erfahrungstatsache, dafs eine primäre Darmtuberkulose (inclusive Mesenterialdrüsentuberkulose) zu den grofsen Seltenheiten gehört, in unlösbarem Widerspruch und kann daher nur entschieden abgelehnt werden. *Baumgarten.*

ferner wenn es bei anderweitigem Sitz wahrscheinlich ist, dafs eine Metastase von dort aus vorliegt. Beweisend sind die Beobachtungen von isolierter geringfügiger Bronchialtuberkulose (Birch-Hirschfeld und Schmorl). Auch zahllose Tierversuche haben bewiesen, dafs T.-B. bei der Inspiration bis in das respirierende Parenchym gelangen können (s. dagegen Calmette! Ref.). Die Lungen können aber auch sekundär, vorzüglich auf hämatogenem Wege infiziert werden; der Eintritt der T.-B. ist dann meist im Verdauungstractus erfolgt. Der letztere Weg scheint an Bedeutung der Einfuhr mit dem Inspirationsstrom nicht zurückzustehen (ausschliefslicher oder deutlich älterer Sitz der Tuberkulose im Verdauungskanal und dessen Lymphdrüsen, oder im Bauchfell)*. Strittig mufs es vorläufig noch bleiben, welche Eintrittspforte die häufigere ist, der Respirations- oder Verdauungstractus. Den letzteren auch für die isolierte Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose verantwortlich zu machen, hält Spr. nicht für angängig. Die Tierversuche von Bartel und Vallée (Bronchialdrüsentuberkulose bei Fütterungsversuchen) sind nicht genug beweisend, da Aspiration erfolgt sein kann, und da bei Vallée die Virulenz der Bac. verschieden war und da überhaupt die Übertragung der Tierversuche auf den Menschen nicht ohne weiteres gestattet ist. Nieuwenhuyse, ein Schüler von Spr., hat auch die Fütterungsversuche mit Kohle nachgeprüft und konnte keine Lungenpigmentierung konstatieren; auch bei Verwendung der Schlundsonde fand nicht selten Aspiration statt. Die Lungenanthrakose darf also nach wie vor als Beweis für die Inhalationsmöglichkeit der T.-B. angesehen werden.

Flügge hält besonders Calmette gegenüber daran fest, dafs 1. gerade die Luft in der Nähe eines hustenden Phthisikers häufig Tuberkelbac. in Form von feinsten Tröpfchen enthält und dafs 2. die durch diese Tröpfchen erfolgende Infektion nicht blofs vom Rachen oder nach dem Hinunterschlucken vom Darm aus erfolgen kann, sondern auch von den feineren Bronchien aus, und dafs letztere Art der Aufnahme einen besonders gefährlichen Infektionsmodus darstellt. Diese Punkte sind alle durch vielfältige Experimente in Flügges Laboratorium festgelegt (Flügge, Ziesché, Findel, Nenninger, Paul). Nun soll freilich die Bedeutung dieser Infektionsquelle auch nicht überschätzt werden. Nicht jedes flüchtige Zusammensein mit einem hustenden Phthisiker bildet eine Infektionsgefahr, wir müssen uns auch hier an quantitative Verhältnisse gewöhnen. Es kommen bei allen Phthisikern Perioden vor, wo sie gar nicht verstreuen, und es vermindern sich die ausgehusteten Tröpfchen stark mit der Entfernung vom Hustenden, so zwar, dafs in 1 m Entfernung kaum jemals mehr der Nachweis von Bac. gelingt. Und in weiteren Versuchen hat F. gezeigt, dafs zweifellos erst eine gewisse Zahl eingeatmeter Bac. eine nennenswerte Gefahr bietet. Aber die grofse Überlegenheit der Inhalationsinfektion geht daraus hervor, dafs es bei Meerschweinchen schon durch

*) Wenn die primäre Lungentuberkulose nicht unendlich häufiger wäre, als die primäre Darmtuberkulose, dann würde wohl niemals die Anschauung, die Lungenphthise entstehe durch Einatmung des Bac., so festen Boden gewonnen haben. *Baumgarten.*

Inhalation mit 60 Bac. gelingt, eine sichere Lungeninfektion hervorzubringen, während dies per os selbst mit der 6000fachen Menge von Bac. unmöglich ist. Auf diesem Wege wird eine Infektion mit weniger als 200 Millionen Bac. nicht glücken. Bei Kälbern und selbst den sonst so schwer infizierbaren Hunden konnte durch Versprayung von Bac. in die Trachea sehr rasch Lungentuberkulose, ohne Intestinalerkrankung, hervorgerufen werden. FL. möchte daher vermutungsweise annehmen, dafs beim Säugling die Tröpfcheninfektion in den Vordergrund tritt und meist rasch zum Tode führt, dafs beim heranwachsenden Kinde am häufigsten die Kontaktinfektion ist und teils vom Rachen, teils vom Darm aus zu einer Erkrankung führt, die oft lange latent bleiben kann, dafs schliefslich bei Vorsicht in der Behandlung des Sputums und bei Erwachsenen wieder die Tröpfcheninfektion überwiegt*. *Kraemer.*

Schultzes (1554) Arbeit, der er die Frage: „Gibt es einen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose“ zugrunde legt, ist eine Erwiderung auf eine Arbeit von VANSTEENBERGHE und GRYSEZ. Die Veröffentlichung in der Zeitschrift für Tuberkulose wird durch die nahen Beziehungen, die zwischen der Verschleppung von anorganischen korpuskulären Bestandteilen und T.-B. bestehen, gerechtfertigt, „damit (s. unten) die Versuche von den Gegnern der Inhalationsentstehungslehre der Lungenerkrankungen nicht zur Stütze ihrer Ansichten herangezogen werden könnten“. SCH. fand in Übereinstimmung mit anderen Autoren eine Verbreitung von schwarzer und roter Tusche usw., die in den Peritonealraum eingebracht wurde, auf dem Wege der Lymphbahnen in den Ductus thoracicus und die Blutbahn, dann Ablagerung in den Organen, nie eine Bevorzugung der Lunge. Bei Fütterungsversuchen verwandte er nicht die Schlundsonde, da er konstatierte, dafs auch bei dieser Art von Fütterung die einzubringenden Bestandteile in die Bronchien gelangen. Er mischte vielmehr Tusche und Kohle der Nahrung bei. Bei der Sektion der betreffenden Tiere fand sich stets eine Lungenpigmentierung, nie eine Ansammlung von Kohle usw. in den Mesenterialdrüsen oder anderen Organen, nur 2mal in den PEYERschen Platten. Verf. zieht den Schlufs, „dafs durch die Untersuchungen von VANSTEENBERGHE und GRYSEZ in keiner Weise der Beweis erbracht worden ist, dafs die Lungenanthrakose durch Resorption vom Darmkanale aus entsteht, dafs vielmehr alles dafür spricht, dafs auch bei ihren Ergebnissen die Lungenanthrakose durch Inhalation ** entstanden ist.“ *Huebschmann.*

---

*) Es ist bezeichnend für die Zähigkeit des Dogmas, dafs keiner der Herrn Redner des kongenitalen Infektionsweges auch nur mit einem Worte gedacht hat. Man könnte danach glauben, dieser Infektionsweg existierte gar nicht. Und doch ist gerade die kongenitale bacilläre Infektion mit unanfechtbarer Sicherheit als Naturvorgang erwiesen, während, wie sich ja am besten aus dem obigen Streite der Parteien ergibt, eine volle Sicherheit über das spontane Inkrafttreten des aërogenen und enterogenen Infektionsweges nicht gewonnen ist. *Baumgarten.*

**) Statt „Inhalation“ müsse wohl besser gesagt werden „Aspiration“; denn eingeatmet können doch in der Nahrung enthaltene Kohlepartikelchen bei ihrer Passage von dem Mund in den Verdauungstrakt nicht werden. *Baumgarten.*

Die bei der experimentellen Tuberkulose gemachten Erfahrungen, aus denen die Häufigkeit einer vom Darmkanal aus vaskulär entstandenen Lungentuberkulose hervorgehen, bestimmen **Letulle** (1387) dazu, auch für die menschliche Tuberkulose den vaskulären Ursprung in den Vordergrund zu stellen und dieses ebenso wie für die disseminierten Prozesse auch für die käsig pneumonischen; diese Auffassung wird unter anderen auch durch die bekannten Befunde erhärtet, die man bei mehr chronischen Miliartuberkulosen findet. Abgesehen von solchen Herden, die sich auf bronchogenem Wege sicher von einem alten Tuberkuloseherd herleiten lassen, möchte er den Ursprung aller käsig pneumonischen Prozesse so erklären. Inwieweit dabei der Blut- oder der Lymphweg in Betracht kommt, diese Frage reserviert er sich für eine spätere Auseinandersetzung.

Huebschmann.

In einer Arbeit, die hauptsächlich aus Literaturstudien schöpft, zeigt **Hanf** (1308) dafs immer noch kein Fall bekannt ist, durch den mit Sicherheit nachgewiesen wäre, dafs durch ein Trauma Lungentuberkulose hervorgerufen werden kann, dafs hingegen die Möglichkeit existiert, dafs eine latente Tuberkulose durch ein Trauma manifest, und eine manifeste verschlimmert werden kann. Für Pleuritiden stehe eine traumatische Entstehung fest, die Natur derselben, ob tuberkulös oder nicht, sei jedoch stets schwer zu ergründen. Verf. teilt ferner einige Fälle von traumatisch entstandenen Pneumothorax bei Phthise aus der Literatur und eigenen Beobachtungen mit. *Huebschmann.*

Ewald (1258) berichtet über Fälle von Lungentuberkulose nach peripherer Unfallverletzung, und wendet sich dabei gegen mehrere Gutachten, sowie gegen eine Entscheidung des Reichsversicherungsamts, dafs hier die Berufsgenossenschaften entschädigungspflichtig seien. Eine solche Annahme bringt die Gefahr, dafs jeder solcher Fall zu entschädigen ist, wenn klar ist, dafs der Zusammenhang nur ein indirekter, entsprechender ist. In der Tat liefs sich bei den erwähnten Fällen stets alte, bezw. vorherbestehende Tuberkulose nachweisen. *Kraemer.*

Spengler (1566) teilt einen kurzen Auszug seiner Untersuchungen über die Doppelätiologie der tuberkulösen Phthise mit und fafst die Resultate folgendermafsen zusammen:

1. Die tuberkulöse Phthise beruht in der Überzahl der Fälle auf einer symbiotischen antagonistischen Infektion mit T.-B. und Perlsuchtbac. (chronische Fälle).

2. Je mehr sich der antagonistische Symbiotismus zugunsten einer singulären Infektion lockert, desto ungünstiger gestaltet sich der Krankheitsverlauf.

3. Die reinen T.-B.-Infektionen sind maligner Natur und meist deletär fiebernd, sei es nun, dafs es sich um primäre reine T.-B.-Infektionen handelt, oder um eine, durch unterdrückten Symbiotismus entstandene Singulärinfektion mit T.-B.

4. bei den reinen Perlsuchtinfektionen liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei 3., nur weniger bösartig. Das Perlsuchtfieber ist gutartig und wird

z. B. durch leichte Bewegung des Kranken eher erniedrigt, das T.-B.-Fieber dagegen gesteigert.

5. Die phthisische Doppelinfektion wird jedenfalls wie die maligne, sekundäre T.-B.-Infektion auch von Mensch zu Mensch weitergegeben. Man beobachtet ganz charakteristische familiäre Infektionen, findet aber auch Beweise, dafs die hygienische Reinlichkeit selbst Ehegatten vor Ansteckung sichert

6. Über den Ursprung der reinen Perlsuchtinfektionen, die übrigens beim Erwachsenen zuweilen nachweisbar aus unterdrücktem Symbiotismus hervorgehen, herrscht Unklarheit, denn unter gewöhnlichen Umständen ist der nicht angepafste und nicht symbiotische Bac. bovinus, wie Klemperer, ich und Andere nachgewiesen, unschädlich.

7. Die Toxine der Perlsucht- und T.-B.-Bac. wirken wie die Bakterien antagonistisch.

8. Zur Tuberkulinbehandlung mufs primär stets dasjenige Toxin gewählt werden, welches nicht febril toxisch wirkt und das subjektive Befinden überhaupt wenig beeinträchtigt. Dieser Stoff ist das Vaccin, das Derivat derjenigen Bakterienart — von T.-B. und Perlsuchtbac. — welches bei der Gestaltung des Krankheitsbildes nicht dominierte, erst sekundär nach Vorimmunisierung mit dem Vaccin ist die Anwendung des eigentlichen Giftes statthaft und meist vorteilhaft*. *Huebschmann.*

Zur Kasuistik der Ätiologie der Lungentuberkulose berichtet **Köhler** (1362) über einen Fall: 33jähriger Mann, der im Alter von 9 Jahren im Anschlufs an eine Verletzung einen partiellen Defekt der Clavicularpartien des Musculus pectoralis major linkerseits bekam. Die ganze linke Brustseite war infolgedessen (oder angeboren?) im Wachstum zurückgeblieben, auch die linke Mammilla war bedeutend kleiner als die rechte. Der Mann, hereditär nicht belastet, erkrankte vor 6 Monaten mit den Zeichen von Lungentuberkulose und zeigte bei der Untersuchung eine geringe rechtsseitige und eine ausgesprochene linksseitige tuberkulöse Erkrankung der Lunge. K. sieht die Ursache davon in der unter dem Einflusse des Muskeldefektes gestörten Zirkulation und behinderten Tätigkeit und Ernährung der linken Lunge, wodurch „ein Boden zur Ansiedelung von T.-B.“ geschaffen war. Die Prognose erscheint deshalb auch ungünstiger, weil diese mechanische Begünstigung nicht behoben werden kann. *Kraemer.*

Hofbauer (1324) sieht die Ursache der Disposition der Lungenspitzen für Tuberkulose in ihren physiologischen Verhalten bei der Atmung. Sie treten nämlich nur bei stärkerer Atmung in Funktion, während sie bei ruhiger Atmung fast völlig ruhig stehen. Hier sind dann die basalen, caudalen Lungenteile allein betätigt. Das ist bei beiden Geschlechtern der Fall. Hierdurch erleidet nun die Blut- und Lymphversorgung in den Spitzen eine Einbufse, wodurch sie in ihrer Ernährung beeinträchtigt und für Tuber-

---

*) Diese ganze Annahme einer „Doppelinfektion“ mit T.-B. und Perlsuchtbac. in den gewöhnlichen Fällen von menschlicher Lungenphthise halte ich für unerwiesen und für in höchstem Grade unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

kulose disponiert werden*. Die Einstrahlung der Bronchien und die bindegewebigen Septa verhindern eine Ausgleichung der Luftdruckdifferenzen, so dafs durch die Thoraxbewegung nur die knapp darunterliegenden Lungenteile ventiliert werden. *Kraemer.*

In Fortsetzung einer früheren Arbeit[1] stellte **Mendelsohn** (1426) weitere Untersuchungen an Kinderleichen an über die Ursachen der Stenose der oberen Thoraxapertur und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Spitzenphthise. Nach Klarstellung der normalen kindlichen Verhältnisse, auch während des Wachstums, geht Verf. auf die Frage ein, ob die Stenose schon angeboren vorkommt? Er bejaht dieselbe und sieht den Grund in einem zu raschen Wachstum der Wirbelsäule, wodurch der Steigungswinkel der Apertur zur Horizontalen vorzeitig zunimmt. Von den diese Anomalie bietenden Kindern war die Hälfte hereditär tuberkulös belastet. Ebenso kommt eine angeborene Kürze des 1. Rippenknorpels vor, ohne oder mit Stenose (dann mit gleichzeitiger zu früher Schrägstellung) der Apertur. Die Rachitis ist oft schuld an dieser Knorpelanomalie. Auch das Manubrium sterni kann im Längenwachstum zurückbleiben, was wieder einen neuen Beweis bildet für den Satz, dafs das Längenwachstum der hinteren Teile des Brustkorbes das der vorderen übertrifft. Eine Abhängigkeit der Stenose der oberen Apertur von Anomalien des Manubrium und Sternalgelenkes ist im Kindesalter nicht nachweisbar. Eine Abhängigkeit der Spitzenphthise von irgendwelchen Anomalien des Brustkorbes konnte Verf. nicht finden. Diese Frage ist aber für das Kindesalter nicht zu entscheiden, da hier, wie an verschiedenen Tafeln (nach Gipsabgüssen) gezeigt ist, noch gar keine Spitze entwickelt ist. Ebenso fand Verf. keine gröfsere Häufigkeit der hereditären Tuberkulose bei abnormer Kürze des 1. Rippenknorpels, weist aber darauf hin, dafs die anamnestischen Angaben häufig mangelhaft sind. *Kraemer.*

Harts (1311a) ausführliche Arbeit über die Disposition der Lungenspitze zur tuberkulösen Phthise stellt eine Nachprüfung der Angaben Freunds über die Bedeutung der Verkürzung des 1. Rippenknorpels dar am Leichenmaterial des Krankenhauses Friedrichshain in Berlin (v. Hansemann). Es wurden sämtliche Leichen ohne Rücksicht auf die Todesursache auf die Verhältnisse ihrer oberen Thoraxapertur untersucht, 400 Erwachsene und 100 Kinder (siehe Tabelle; die Kinder sind hier weggelassen, „da dem wachsenden Knorpel sein Definitivum nicht anzusehen ist"). Unter den 400 Sektionen Erwachsener fanden sich 125 Fälle progredienter Tuberkulose (31,15 %), in weiteren 129 Fällen (32,25 %) waren ausgeheilte oder in Ausheilung begriffene latente Herde vorhanden, während in 146 Fällen keine Spitzenphthise nachgewiesen wurde. Da hier nur die Lungen berücksichtigt sind, so glaubt Verf. mit seiner Statistik die Naegelischen Angaben über die grofse Häufigkeit der Tuberkulose bestätigen zu können. Bei der

*) Ich halte diese Annahme für sehr gewagt; nichts weist in der histologischen Beschaffenheit der Spitzenteile der Lunge auf eine „ungenügende Ernährung" derselben hin. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XX, 1904, p. 628. Ref.

Schilderung der normalen anatomischen Verhältnisse des Thorax und seiner Funktion weist Verf. besonders auf die grofse Bedeutung des 1. Rippenknorpels für die normale Atmungstätigkeit hin. Als pathologische Formen der oberen Thoraxapertur sind zu betrachten diejenigen, welche aus der querovalen Kartenherzform in mehr gradovale Formen übergehen und dabei stets eine fehlerhafte Bildung eines oder des anderen Begrenzungsstückes aufweisen. Die obere Thoraxapertur ist nun in hohem Mafse abhängig von der Beschaffenheit der 1. Rippe und ihres Knorpels; Veränderungen der Wirbelbögen sind dagegen als sekundär aufzufassen, ebenso ist das Manubrium sterni nicht ursächlich betätigt (Verf. wendet sich scharf gegen Rotschilds Ansicht von der Wichtigkeit des Sternalwinkels, für welche die Leichenuntersuchungen ganz fehlen und die durchaus irrtümlich sei). H. fand nun unter den 400 Sektionen Erwachsener 114mal eine abnorme Kürze eines oder beider Knorpel der 1. Rippe (28,5 $^0/_0$), und zwar am häufigsten beiderseits, nur 11mal assymmetrisch auf einer Seite. Indem auf diese Weise die Freundschen Angaben über die Häufigkeit dieser Anomalie vollauf bestätigt wurden, ergänzt sie H. insofern, als er auch der Rippe selbst eine nicht minder grofse Beteiligung an der Stenose der Apertur zuschreibt (s. Röntgenphotogramme). Es fehlt der 1. Rippe besonders die seitlich-hintere Ausschweifung, die ganze Rippe erscheint rudimentär. Gerade der Einflufs solcher kombinierten Entwicklungsstörungen wirkt, nach Verf. besonders unheilvoll. Es wird hierdurch auch die Funktion der Lungenspitze gehemmt, sie wird komprimiert, wie die Schmorlsche Furche und die Bronchialveränderungen nach Birch-Hirschfeld deutlich dartun. In weiterer Folge leiden darunter die Ventilation, die Blutversorgung und Lymphbewegung in diesen Teilen, und darin sieht Verf. das Wesen der individuellen Disposition der Lungenspitze, welche in letzter Linie durch die Veränderungen der 1. Rippe und ihres Knorpels, also mechanisch bedingt sind. Unter den 114 Fällen abnormer Kürze eines oder beider Knorpel fanden sich nun 104mal tuberkulöse Affektionen der Lungenspitze überhaupt, 78mal progrediente Phthise. Also in der überwältigenden Mehrzahl sind die beiden Anomalien mit Phthise der Lungen kombiniert, und zwar auffallenderweise (s. Tabelle) besonders bei solchen Personen, welche hereditär belastet waren. 75,5 $^0/_0$ der letzteren wiesen eine abnorme Kürze eines oder beider 1. Rippenknorpel auf. Bezüglich des Zustandekommens der Aperturstenose erinnert H. daran, dafs diese Form derjenigen der niederstehenden Säugetiere entspricht, und dafs sie sich also auch noch beim menschlichen Foetus und Neugeborenen findet. Es handelt sich also um eine primäre Entwicklungshemmung, welche wohl auf vererbter Grundlage — im allgemeinen Sinne — zustande kommt. Bezüglich der Infektionsursachen der Tuberkulose glaubt Verf. hauptsächlich an Inhalation, weil die erwähnte Anomalie das Liegenbleiben der T.-B. in den Lungenspitzen, und wegen Störung der normalen Gewebsernährung auch die Entwicklung derselben begünstigt. Aber auch die hämatogene und lymphogene Ablagerung wird dadurch in hohem Mafse begünstigt, nicht generell, sondern stets individuell durch das Bestehen der mechanischen Schädigung und ihre Folgen. Die Seltenheit einer tuberkulösen Spitzen-

affektion im Kindesalter erklärt sich durch das Fehlen einer eigentlichen Spitzenbildung in dieser Zeit, sowie dadurch, dafs die Entwicklungsstörungen und ihre Folgen erst mit dem normalen Wachstum in Erscheinung treten. Dafs aber auch in höherem Alter die Lungentuberkulose in den Spitzen beginnt, erklärt H. durch die eintretende Verknöcherung der Rippenknorpel und vielleicht auch durch die in dieser Zeit — nicht in der Jugend! — stattfindende Gelenkbildung an dem 1. Rippenknorpel, welche, wie schon Freund erwähnt, eine Naturheilung bedeutet. Er fand die Gelenkbildung 45mal einseitig und 52mal doppelseitig; damit war 66mal ganz oder nahezu geheilte oder in Heilung begriffene Tuberkulose und 17mal progrediente Phthise verbunden, 17mal waren die Spitzen gesund. Auch der Habitus phthisicus rührt in letzter Linie von den Anomalien der 1. Rippe her, durch die dadurch zustande kommende Rückwirkung auf die Weichteile und die weiteren Bestandteile des Thorax. So glaubt Verf., anstelle der allen Menschen zugesprochenen noch unerklärten Disposition der Lungenspitzen zur Phthise einen positiven Wert, die mechanische Disposition, gesetzt zu haben, eine rein individuelle Disposition, durch welche sich defekte einzelne Individuen von anderen in ungünstiger Weise unterscheiden*. *Kraemer.*

Falckenberg und **Löwenstein** (1259) stellten sich die wohl recht undankbare Aufgabe, die mutmafsliche Inkubationszeit der menschlichen Tuberkulose zu ergründen, undankbar, da ja trotz „objektiver“ Angaben der Patienten und trotz der Beschränkung, die sich Verff. für die Verwertung derselben auferlegen, schliefslich doch immer nur anamnestische Daten übrig bleiben, die von dem verschiedentlichsten Menschenmaterial gegeben werden. So schwanken denn auch die „Inkubationszeiten“ in recht erheblichen Zeiträumen, sowohl was die Differenz zwischen der wahrscheinlichen Infektion von Belasteten und dem Beginn der Lungenerkrankung als auch was die Differenz zwischen der ersten Drüsen- und der ersten Lungenerkrankung betrifft. Verff. glauben sich trotzdem berechtigt, zu erklären, dafs die durchschnittliche Inkubationszeit der Lungentuberkulose auf höher als 10 Jahre veranschlagt werden mufs**. *Huebschmann.*

Petterson (1474) versucht die Ansteckungsgefahr der in verschiedenen Stadien sich befindenden Tuberkulösen aus der Zahl der Bakterien im Sputum zu bestimmen und ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

Von 20 untersuchten Patienten waren 8 im 1. (Turban), 5 im 2. und 7 im 3. Stadium. Die tägliche Sputummenge wurde gewogen und die T.-B. in 1 cg gezählt, wonach die Gesamtmenge durch Multiplikation ausge-

*) Ich mufs offen gestehen, dafs ich mich für diese Lehre von der „mechanischen Disposition“ zur Lungenphthise nicht begeistern kann. In den meisten Fällen der genannten Krankheit fand ich keine Anomalien der ersten Rippe, in den seltenen Fällen, wo ich sie gefunden, habe ich durchaus den Eindruck einer sekundären Veränderung der Rippe in Folge des Schrumpfungsprozesses der Lungenspitze gehabt. Andererseits fand ich ausgesprochene Verkürzungen der ersten Rippe ohne Lungenphthise. *Baumgarten.*

**) Was wird dann eber aus den nicht allzu seltenen Fällen, wo die Lungentuberkulose bereits in den ersten Lebensjahren oder gar -monaten ausbricht? *Baumgarten.*

rechnet wurde. Verf. macht auf die Ungenauigkeit dieser Methode aufmerksam, da die T.-B. ja gar nicht gleichmäſsig im Sputum verteilt sind, meint aber, daſs sie zu vergleichenden Bestimmungen brauchbar ist. Auf diese Weise fand er eine Durchschnittsangabe der T.-B. bei den Kranken des 1. Stadiums von 217,523 auf 1 cg Sputum, für die des 2. Stadiums 1,618,538 und für die des 3. Stadiums 219,723 Bac. Nach diesem Resultat sollte also ein im 1. Stadium sich befindender Patient ebenso gefährlich sein wie ein im 3. Stadium stehender, während die Kranken im 2. Studium die gröſste Infektionsgefahr darbieten. Dies steht aber in Widerspruch zu der allgemeinen Vorstellungsweise, wonach die Gefahr mit der ausgehusteten Sputummenge zunimmt. In praktischer Hinsicht muſs daher das Hauptgewicht nicht allein auf die Isolierung der Patienten der zwei letzten Stadien gelegt werden. Die Versuche über Tröpfcheninfektion bei denselben 20 Patienten zeigten Bac.-haltige Tropfen bei allen im 1. Stadium befindlichen (auſser einem), bei allen des 2. und nur bei einem von den 7 des 3. Stadiums. Aus den ausgeführten Virulenzprüfungen folgert Verf., daſs die Sputa des 1. und 2. Stadiums hochgradig virulent sind, während das Cavernensputum in der Regel eine herabgesetzte Virulenz besitzt.

Geirsvold.

Löwenstein (1400) erörtert die Frage, ob die Histologie des Auswurfes einen klinischen Wert besitzt. Die Genese des Tuberkels und sein Zerfall lieſsen an ein Vortreten gewisser Zellformen zu verschiedenen Zeiten denken (Epithelioidzellen, ein- oder mehrkernige Leukocyten). Dagegen spricht auch, daſs das Sputum vielerlei tuberkulösen Herden seinen Ursprung verdankt. In der Tat kam der Verf. hier zu keinem befriedigendem Resultat. Mehr Wert scheint das Auftreten von in Leukocyten eingeschlossenen T.-B. zu besitzen, welches in ca. 10% der Fälle von manifester Tuberkulose zu finden ist. Es kann als Zeuge einer gewissen Autoimmunisation betrachtet werden, denn auch das Auftreten bei schlecht verlaufenden Fällen läſst diese Annahme zu. Gewöhnlich sind diese Fälle sehr chronisch. Die intracelluläre Lagerung zeigt sehr häufig das baldige Verschwinden der T.-B. aus dem Sputum an, 56 Krankengeschichtsauszüge dienen zur Illustration dieser Ansicht L.s. Der Befund verschiedener Kernzahlen in den Leukocyten (nach Arneth) erwies sich bis jetzt L. als wertlos. *Kraemer.*

Blume (1195) dringt auf den bakterioskopischen Nachweis von T.-B. in Fällen von Lungentuberkulose. Früher hat er die Bac. in den verspritzten Tröpfchen von Kranken „ohne Auswurf" nachgewiesen, jetzt beschreibt er kurz mehrere Fälle, die weder husteten noch spuckten und bei denen er T.-B. im Larynxschleim konstatierte. *Askanazy.*

Nattan-Larrier und **Ronzoni** (1453) versuchten die Methode der Inokulation in die Mamma des Meerschweinchens während des Stillens zur Diagnose in Fällen von Lungentuberkulose, bei deren Mehrzahl die Diagnose der Krankheit auf Grund der einfachen bakteriologischen Untersuchung vermittels der gewöhnlichen Färbungsmethoden zweifelhaft war.

Die erhaltenen Resultate waren befriedigend, da die Methode gestattete, die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen und in einem durchschnittlich 9 Tage betragenden Zeitraum als richtig zu erweisen.

Dieser letztere Umstand stellt die verwendete Methode vom diagnostischen Gesichtspunkte aus betrachtet über alle bis jetzt vorgeschlagenen Inokulationsmethoden und verdient deshalb, in die tägliche Praxis des Laboratoriums bei den für klinische Zwecke zu verwendenden Untersuchungen eingeführt zu werden.

Wenn die Methode ihren Zweck erfüllen soll, mufs das vorgeschriebene technische Verfahren aufs genaueste durchgeführt werden und die Aufsuchung der T.-B. in den Präparaten mufs mit ängstlicher Sorgfalt vorgenommen werden; nur so läfst sie sich mit Nutzen für die frühzeitige Diagnose der Lungentuberkulose verwenden. *Tiberti.*

Blümel (1196) führte in Görbersdorf systematische Hämoglobinuntersuchungen bei Phthisikern aus. Die hygienisch-diätetische Allgemeinkur erwies sich erfolgreich bezüglich Zunahme des Hämoglobingehaltes, wobei auch viele Beschwerden verschwanden. Es wurde übrigens nebenbei auch Blutan (ein Mangan-Eisenpräparat) mit Erfolg gegeben. Die Hämoglobinzunahme erfolgte aber auch in solchen Fällen, bei denen der Lungenbefund sich objektiv verschlechterte. Prognostische Schlüsse sind also daraus nicht zu ziehen. *Kraemer.*

Lüdke (1407) konnte unter 14 Fällen von schwerer Lungentuberkulose ohne Miliartuberkulose in 3 Fällen T.-B. im strömenden Blute nachweisen. Die Technik war die, dafs 5-10 ccm Blut aus der Armvene der Patienten entnommen und Meerschweinchen intraperitoneal injiziert wurden. Die Meerschweinchen wurden vorher und nachher auf Agglutination und Tuberkulinreaktion geprüft. Die den 3 positiven Fällen entsprechenden Meerschweinchen zeigten deutliche tuberkulöse Veränderungen mit positiver Agglutinations- und Tuberkulinprobe. Verf. verweist auf einige ziemlich häufige pathologisch-anatomische Befunde hin, die auf das öftere Vorkommen der T.-B. im Blut Lungentuberkulöser hindeuten. *Huebschmann.*

Charrin und **Tissot** (1221) leugnen den Wert der Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels für die Frühdiagnose der menschlichen Tuberkulose; denn sowohl bei manifester Lungentuberkulose, als auch in den schwer zu diagnostizierenden Stadien sei derselbe unverändert. *Huebschmann.*

Entgegenstehenden Behauptungen zufolge stellen **Charrin** und **Tissot** (1222) fest, dafs die Verbrennungsprozesse in den Organen experimentell mit Tuberkulose infizierter Meerschweinchen auf der Höhe der Krankheit nicht gesteigert sind, dafs sie dagegen sich vermindern, sobald die Tiere abzumagern beginnen. *Huebschmann.*

Plesch (1477) stellt einen Stoffwechselversuch bei einem progredienten Phthisiker an, um den durch das Sputum hervorgerufenen Stoffwechselverlust festzustellen. Die Kot- und Urinuntersuchungen wiesen auf eine schlechte Ausnutzung hin. Im Sputum gingen dem Versuchspatienten 4,8 % des gesamten Kalorienmaterials verloren. Die Ursachen

für den abnormen Stoffverlust bei der Tuberkulose sind verschiedener Art (Tuberkulosegifte, Zerfall des Lungengewebes, Herabsetzung der Assimilations- und Oxydationsfähigkeit durch das Fieber). Die Überernährung in der Behandlung ist also durchaus angezeigt. *Kraemer.*

Lorenz (1397) hat die von mehreren Autoren, besonders Köhler und Beyer, beobachteten suggestiven Temperatursteigerungen bei Tuberkulösen nach der sogenannten „Injectio vacua" (Aqua dest. oder nur Nadelstich statt Tuberkulin, ohne Wissen der Patienten) ebenfalls oft gesehen, und zwar auch, wenn alle Vorsichtsmafsregeln gebraucht wurden, so dass der Patient nichts merken konnte. Im Gegensatz zu Köhler sah L. dies aber besonders bei nervösen, hysterischen Personen. Im Anschlufs an die wahre Tuberkulininjektion oder an interkurrente Schädlichkeiten (Erkältung, Alveolar-Periostitis etc.) tritt die suggestive Steigerung leichter ein. Sie ahmt häufig den Gang der Tuberkulininjektion nach und wird teils im Beginn (bei 18,9 %), als auch im Verlauf der Kur (total bei 39 % des Patienten) beobachtet. Manche zeigen sie wiederholt. — Trotzdem tritt Verf. ein für die Zuverlässigkeit der diagnostischen Tuberkulinprobe, wenn die Temperatur höher als 0,5° steigt und wenn die Suggestibilität des Patienten vorher geprüft worden ist. *Kraemer.*

Das Resultat der äufserst mühevollen Arbeit **Kjer-Petersens** (1353) über die numerischen Verhältnisse der Leukocyten bei der Lungentuberkulose ist eigentlich ein vorwiegend negatives und zeigt besonders, wie vorsichtig man in der Beurteilung dieser Zustände sein mufs. Es gehört eine sehr gute Technik, ein tadelloses Instrumentarium dazu, der Zähler mufs die Fehlerquellen kennen usw. Dann soll erst aus längeren Zählungen, hauptsächlich morgens nüchtern, ein Schlufs gezogen werden. Alles ist genau dargestellt. Doppelzählungen sind oft nötig zur Frage des Vorhandenseins von Homogenität oder Inhomogenität des Blutes (d. h. ungleichem Vorhandensein der Zellen in verschiedenen Blutstropfen). Die Normalzahl ist viel zu hoch angegeben, sie beträgt bei Männern morgens nüchtern 4-5000, bei Frauen ist sie sehr schwankend, 3-24,000, bei Phthisis ist oft eine höhere Zahl mit gröfserer Aktivität des Prozesses verbunden, also nicht regelmäfsig. Öfter geht die Leukocytenzahl parallel der Temperaturkurve (wie auch bei gesunden Personen). Am meisten scheint die Leukocytenzahl von Einwirkung der Mischinfektion abzuhängen. *Kraemer.*

Ribbert (1503) weist auf Befunde von isolierter Tuberkulose der Bronchialdrüsen hin, die nach seiner Meinung ohne weiteres für das Eindringen der T.-B. von der Lunge aus sprechen. Denn die Möglichkeit, dafs die Bacillen durch den Rachenraum oder den Darm mit Überspringung der betreffenden Lymphdrüsen in den Lungenhilus gelangten, sei sehr gering. In den Lungen aber finde man in solchen Fällen kleine subpleurale Knötchen, den Hellerschen Lymphdrüsen entsprechend, die verkäst oder verkalkt, bei Erwachsenen auch anthrakotisch und immer zweifellos tuberkulöser Herkunft sind. Finden sich bei Erwachsenen Herdchen, die mikroskopisch nichts weiter als anthrakotische Narben sind, so könne man auch bei diesen schon allein per exclusionem annehmen, dafs sie auf tuberkulöser

Basis entstanden sind; dasselbe gelte auch für andere herdweise auftretende anthrakotische Prozesse, größere schieferige Indurationen und anthrakotische Kavernen, meist seien dabei ja auch die Reste des tuberkulösen Prozesses nachzuweisen. Dieselben Schlußfolgerungen greifen für die Bronchialdrüsen Platz, indem bei reiner Anthrakose herdförmige Indurationen usw. für Tuberkulose sprechen. — In den Fällen also, die B. im Auge hat, seien jene kleinen subpleuralen Knötchen die ursprünglich primären Herde und die Bronchialdrüsenerkrankung sekundär; letztere könne aber auch ohne Veränderungen in den Lungen zustande kommen. Die aërogene Infektion sei hier erwiesen*.

Die subpleuralen Herdchen seien ferner dafür beweisend, daß Bacillen durch den Luftstrom bis tief in die Lunge — und zwar nicht nur in die Spitze — gelangten und wirksam würden. Endlich weist R. noch darauf hin, welchen Wert die Feststellung der in Frage stehenden Veränderungen als tuberkulöse für die Statistik über die Häufigkeit der latenten Tuberkulose beim Menschen habe. *Huebschmann.*

Heimann (1314) teilt einen Fall von zyklischem Fieberverlauf bei einem Phthisiker mit, welcher in seltener Weise durch Jahre hindurch genaueste Fieber- (Rektalmessung) und Symptomaufzeichnungen vornahm. Es ließen sich 4 größere Epochen unterscheiden, während welcher dann in ziemlich regelmäßiger Weise die Fiebersteigerungen auftreten, meist in 18tägigem Zwischenraum. Ganz parallel damit ging eine stark objektive Verschlechterung auf der Lunge und eine Symptomvermehrung einher, wie das die beigegebene Kurve schön zeigt. Alle äußeren Momente, wie verschiedene Jahreszeiten, Klima- und Höhenveränderungen, Bettruhe usw. waren ganz ohne Einfluß. Die Krankheit schritt dabei langsam, aber stetig fort; der Tod trat nach 7jährigem Sichtum ein. Eine Ursache dafür zu ergründen, war nicht möglich. Verf. denkt an Immunisierungsvorgänge; die Intervalle wären dann als Immunitätsperioden aufzufassen. Es wäre zu beachten, ob ein solcher Verlauf nicht häufiger vorkommt (unerkannt, oder durch Fiebermittel maskiert?) *Kraemer.*

Port (1479) glaubt, daß die Bronchitis fibrinosa bei Tuberkulose so zu erklären ist, daß die Fibringerinnsel einer vorausgegangenen Hämoptoë ihre Entstehung verdanken, (die meist dabei beobachtet wurde). In 2 Fällen fand P. zum Beweis dafür noch rötliche Färbung oder rote Blutkörperchen in den Gerinnseln. T.-B. konnte er darin nicht nachweisen, wie sie ja im Blute (bei Blutauswurf) meist fehlen. Hirschkowitz gelang der Befund 2mal, womit der Zusammenhang sehr erwiesen ist**. *Kraemer.*

---

*) Ich habe in meiner oben (p. 450) referierten Arbeit über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose festgestellt, daß die Lymphdrüsen auch hämatogen infiziert werden können, und daß eine Erkrankung der Bronchialdrüsen ohne gleichzeitige Erkrankung der Lungen auf aërogenem Wege nach Ausweis meiner zahlreichen, mannigfach variierten Experimente nicht angenommen werden kann. *Baumgarten.*

**) Wenn ich auch den in Rede stehenden Zusammenhang für möglich halte, so dürfte doch das Vorhandensein von roten Blutkörperchen in den Gerinnseln kein Beweis für die angenommene Genese sein. *Baumgarten.*

Schlüpfer (1543) sieht die Ursache der Differenz in den Lösungsverhältnissen der Pneumonia fibrinosa und tuberculosa primär in der verschiedenen Einwirkung der betr. Krankheitserreger auf die Lungenkapillaren, in zweiter Linie in der hiervon abhängigen Sauerstoffzufuhr zu den erkrankten Geweben. Sauerstoffarmut oder -Mangel wirkt für die Gewebe konservierend, besonders bezüglich ihrer Volumverhältnisse und äufseren Grenzen, während Sauerstoffreichtum eine körnige Auflösung der Zellen und Gewebe herbeiführt. Die erste Bedingung ist bei der Tuberkulose gegeben, da die T.-B., wie besonders Herxheimer gezeigt hat, vor allen die Kapillaren schädigen. Die abgestorbenen, durch die Tuberkulosetoxine geschädigten Gewebe und Zellen verwandeln sich so, bei Abwesenheit anderweitiger Störungen wie z. B. Fäulnisbakterien, in jene eigentümliche Masse, die Käse genannt wird. Die Verkäsung ist also kein spezifischer Prozefs für Tuberkulose, sondern nur eine direkte Begleiterscheinung. Ähnlich bei Syphilis, welche ja auch die Gefäfse mit Vorliebe ergreift. So ist auch die Tatsache zu erklären, dafs bei der fibrinösen Pneumonie die Prognose nicht nur quoad vitam, sondern auch bezüglich schneller Resolution so sehr von der Herzkraft abhängt (Digitalis). In dieser Beziehung wäre auch von der Bierschen Stauungstherapie eine günstige Wirkung zu erhoffen. *Kraemer.*

Nach **Froin** und **Rammond** (1281) ist die Gegenwart von polynukleären Leukocyten in der Flüssigkeit tuberkulöser Pleuritis ein Zeichen dafür, dafs die Exsudation im Steigen begriffen ist, während die Mononukleären den Stillstand und baldigen Rückgang anzeigen. Geht die Resorption schon ihrem Ende entgegen, dann zeigen sich die polynukleären wieder vermehrt. *Huebschmann.*

Auf Grund von 10 Fällen von Pneumothorax, welche näher angeführt sind, beschreibt **L. Spengler** (1567) die Therapie dieses Leidens; er rät am meisten zur breiten Eröffnung. In 6 von den 10 Fällen kam es infolge der Kompression der Lunge zu einer Dauerheilung der Lungentuberkulose von 2-10 Jahren. Die Entfaltungsfähigkeit, selbst der tuberkulösen Lunge, dauert viel länger als man glaubt, bis zu $4^1/_2$ Jahren. *Kraemer.*

Köhler (1363) beobachtete zwei Fälle von halbseitigem Kopfschwitzen (neben allgemeinem Nachtschweifsen) bei Lungenkranken, was er auf Sympathikusaffektion zurückführt, während er für die wahrscheinlichste Ursache der Nachtschweifse der Phthisiker eine zentral-toxische Reizung des Schweifszentrums hält. Beide Patienten waren ausgesprochen neurasthenisch, so dafs ihr Nervensystem vermutlich toxischen Reizen eher zugänglich war als das normaler Menschen. Sonst werden hauptsächlich Pupillenveränderungen — weite Pupille auf der erkrankten Seite — als Folgen von Sympathikusreizung beschrieben, oft als Frühsymptom. *Kraemer.*

Donath (1247) sucht in seiner Dissertation den etwaigen Einflufs der Rasse auf Tuberkulose klarzustellen durch Vergleichung der Tuberkulosemortalitätszahlen mit den statistischen Erhebungen über verschiedene Rasseneigentümlichkeiten in einzelnen Ländern (am Schlufs tabellarisch

dargestellt). Er fand keinen deutlichen Einflufs, einmal zeigten sich die Brünetten, dann wieder die Blonden stärker befallen, einige Male schien die alpine Rasse bevorzugt zu sein, doch ergab sich bei näherer Untersuchung, dafs die hygienischen und sozialen Verhältnisse eine weit gröfsere Rolle spielen. *Kraemer*.

Die statistische Arbeit **Fischers** (1269) über die Lungentuberkulose der Armee bildet eine Fortsetzung zum gleichsinnigen Berichte von Schjerning auf dem Berliner Tuberkulosekongrefs 1899. Seit 1890 wurde in der ganzen preufsischen Armee eine Zählkarten-Sammelforschung über jeden wegen Lungentuberkulose aus den Lazaretten entlassenen Mann eingeleitet, so dafs nun 11 500 Zählkarten vorliegen, ein bezüglich der Gleichmäfsigkeit und Zuverlässigkeit einzig dastehendes Material, welches nun noch ergänzt wurde durch eine eingeleitete Rundfrage über das Schicksal der wegen Lungentuberkulose in den Jahren 1898-1904 entlassenen Armeeangehörigen. Der Bearbeitung ist eine Übersicht über den Stand der Lungentuberkulose in den grofsen europäischen Heeren vorausgeschickt. Für sechs Heere ergaben sich bezüglich der Verluste an Lungentuberkulose recht erhebliche Unterschiede. Am schlechtesten steht Frankreich da, welches eine die günstigen Verhältnisse Italiens fast fünffach, die deutschen Ziffern mehr als dreimal übersteigende Prozentzahl aufweist. Der Grund liegt in der stärkeren Heranziehung der körperschwachen Leute seit 1873. — Die Hauptfragen für die Bekämpfung der Tuberkulose in der Armee sind, ob die Rekruten mit latenter Tuberkulose eintreten, oder die Krankheit erst später erwerben? Unter den prädisponierenden Ursachen vor dem Eintritt in das Heer bleibt die Berufsstellung hier aufser betracht (Unsicherheit des Anteils der verschiedenen Berufsarten am Heeresersatz; Änderung der Lebensgewohnheiten während der Dienstzeit); bezüglich der Herkunft sind Beziehungen zwischen Zugangshäufigkeit an Lungenschwindsucht in der Armee und Verbreitung der Krankheit in der Zivilbevölkerung nicht zu verkennen (in Deutschland weniger ausgesprochen als z. B. in Italien und Frankreich); Heredität bestand in der direkten Ascendenz sicher in 3011 von 11 487 Fällen (Überwiegen der Belastung von seiten des Vaters!), von den hereditär Belasteten zeigten 75% körperliche Degenerationszustände im Sinne des Habitusphthisikers, von diesen Leuten ist sehr wahrscheinlich, dafs sie an Tuberkulose leiden, auch wenn die objektive Untersuchung der Lungen keine physikalisch nachweisbare Erkrankung ergibt. Der Versuch übrigens, aus solchen körperlichen Verschiedenheiten bei der Rekrutierung auf Tuberkulose zu schliefsen, ergab kein praktisch brauchbares Ergebnifs für den Einzelfall, sie können nur Verwendung finden, wenn die Abweichungen von den Durchschnittsverhältnissen erheblich sind. Statistisch läfst sich aber geringeres Gewicht, kleiner Brustumfang im Verhältnis zur Körpergröfse u. dgl. in gröfserer Häufigkeit bei den Tuberkulösen nicht verkennen. Tuberkuloseverdächtige Krankheiten sind in ca. der Hälfte der Fälle vorausgegangen. Unter den mafsgebenden Faktoren für die Erwerbung und Übertragung der Lungentuberkulose nach dem Eintritt in das Heer wurde für die Waffengattungen gefunden, dafs die auf eine Tätig-

keit in geschlossenen Räumen angewiesenen Mannschaftsgruppen eine viel höhere Erkrankungsziffer an Tuberkulose aufweisen als die Fronttruppen. Eine Benachteiligung der Unteroffiziere, d. h. der eine längere Reihe von Jahren dienenden Leute, besteht in keiner Weise. Bezüglich des Dienstalters ist zu konstatieren, dafs weitaus der häufigste Zugang an Lungentuberkulose (51 %) in das erste Dienstjahr fällt, besonders häufig erkranken zu dieser Zeit die wegen Körperschwäche zurückgestellten Leute (mehr als die zehnfache Zahl für die nach dem 23. Jahre zur Armee Gelangten!). Die grofsen Garnisonen zeigen einen höheren Krankenzugang (Einflüsse des grofsstädtischen Lebens). Der Frage der Kaserneninfektion wurde stets die gröfste Aufmerksamkeit geschenkt, ein Einflufs des Kasernements und der Unterkunft auf die Morbidität trat jedoch niemals in Erscheinung. Über einzelne positive Beobachtungen (s. o.) ist berichtet, doch kann man „für die erwähnte Hand voll Fälle unter über 11000 Erkrankungen das Spiel des Zufalls mit einem gewissen Rechte in Anspruch nehmen". Der Ausbruch der Tuberkulose wird durch die vielerlei Schädigungen des Dienstes, wie Erkältungen, Überanstrengungen und besonders auch Traumen, begünstigt. Schliefslich ergab noch die Beobachtung des Verlaufs der Lungentuberkulose der Soldaten in der Mehrzahl der Fälle eine auffallende Progredienz, was besonders beim Vergleich mit Heilstättenstatistiken hervortritt. Unter 1000 Zugängen an Tuberkulose kamen, vom Tage der Krankmeldung an gerechnet, 12 innerhalb eines Monats, 67 innerhalb dreier Monate, 320 innerhalb eines Jahres, 581 innerhalb zweier Jahre und 745 innerhalb dreier Jahre zum tödlichen Ausgang. Die Versuche, die Wiederherstellung der Dienstfähigkeit durch Kuren in offenen Kurorten oder Heilstätten zu erreichen, sind bis jetzt meist erfolglos geblieben, doch liegen noch zu geringe Erfahrungen vor. Bei dem Ersatzgeschäft mufs also mehr als bisher darnach gestrebt werden, die mit Tuberkulose behafteten Mannschaften fernzuhalten. *Kraemer.*

Über die Tuberkulose in Griechenland während der letzten fünf Jahre berichtet **Rondopoulo** (1514) auf Grund der amtlichen Mortalitätsstatistik. Er berechnet das Verhältnis der allgemeinen zur Tuberkulosesterblickheit = 1 : 9. Die letztere erscheint demnach gering. Die Ursache dürfte in dem milden Klima und der reichlichen Besonnung liegen.

Kraemer.

Aus den Sektionsprotokollen des Moabiter Krankenhauses (Berlin) von den Jahren 1895-1904 stellt **Beyer** (1189) fest, dafs bei den nicht an Phthise gestorbenen Individuen in 7-15 % der Fälle, geheilte Lungentuberkulosen vorhanden waren. Er unterscheidet zwischen sicheren Fällen, bei denen er glattwandige Cavernen mit fibrösen Wandungen und verkalkte Bronchialdrüsen verzeichnet fand, und wahrscheinlichen Fällen, in denen obsolete verkalkte Herde oder schieferige Indurationen mit käsig kalkigen Tuberkeln vorhanden waren. In 9 % der geheilten Fälle fand sich eine auffallende Enge der Aorta, ein wegen des daraus resultierenden erhöhten Blutdruckes eventuell für die Heilung günstiger Faktor.

Huebschmann.

Scheel (1534) hat während einer Zeit von 3 Jahren 2021 Sektionen am Kommunehospital in Kopenhagen vorgenommen. Die Todesursache war bei 487 (24 %) Tuberkulose; bei 54,2 % wurden tuberkulöse Prozesse überhaupt (aktive und absolute) gefunden. Unter denen, die nicht an Tuberkulose gestorben waren, wurden 609mal (= 39,68 %) absolute tuberkulöse Herde konstatiert, und zwar 250 in der rechten Lunge, 191 in der linken, 164 in beiden Lungen und 4 nur in den Bronchialdrüsen. Von den Lungenherden safsen 329 in den Spitzen und 276 anderswo in den Lungen. In 417 Fällen waren die Lungen allein angegriffen, bei 188 sowohl Lungen als Bronchialdrüsen und in 4 Fällen nur die Bronchialdrüsen. *Geirsvold.*

Der auf dem internationalen Tuberkulosekongrefs zu Paris gehaltene Vortrag **Gebhardts** (1286) über die Dauererfolge des von der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte bei Lungenschwindsüchtigen eingeleiteten Heilverfahrens läfst zweifellos einen volkswirtschaftlichen Wert erkennen. Der Erfolg, bezüglich der Erwerbslosigkeit, ist graphisch dargestellt nach der Feststellung bei 6025 Personen; der kürzeste Termin ist $1^1/_2$, der längste $8^1/_2$ Jahre. Die Zahl der Ganz-Erwerbsfähigen bleibt längere Jahre annähernd gleich (55,02 als Durchschnitt der jüngsten; 52,01 als Durchschnitt der ältesten 3 Jahrgänge). Auffallend ist der Unterschied bei den Geschlechtern. Bei den Männern ist der Abfall sowohl bezw. Eintritt von Erwerbsunfähigkeit, wie des Todes ein stärkerer (bessere Auslese in der Lebensführung beim weiblichen Geschlecht). *Kraemer.*

Koch (1359) hält nach wie vor die Ansteckung von Mensch zu Mensch als den Hauptpunkt der Tuberkulosebekämpfung. Die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit hat zwar wohl mehrere Ursachen, wie verbesserte soziale Lage u. dergl., doch hält K. dafür, dafs die bessere Fürsorge für die Schwindsüchtigen im letzten Stadium am meisten dazu beigetragen hat. Die Isolierung, bezw. Krankenhausaufnahme der Schwerkranken sollte daher so weit als möglich durchgeführt werden, wobei die Unterstützung der Familien nicht zu vergessen ist. Als unterstützende Mafsnahmen dafür mufs die Anzeigepflicht, wenigstens für schwerere gefährliche Kranke und dann eine bessere Wohnungsfürsorge durchgeführt werden. Ferner haben die Fürsorgestellen eine sehr grofse Bedeutung. Die Heilstätten werden erst mit Zuhilfenahme der Tuberkulinbehandlung mehr leisten können. Staatliche und private Hilfe müssen hier Hand in Hand gehen. Stets ist dabei im Auge zu behalten, dafs nur die mit offener Tuberkulose Behafteten ansteckend sind und unter ihnen auch wieder nur ein gewisser Prozentsatz, besonders Unreinliche, die unvorsichtig mit dem Auswurf umgehen usw. Auch ist schon ein Erfolg zu erhoffen, wenn es vorerst noch nicht gelingt, alle Schwerkranken zu isolieren, wie das Beispiel der Lepra in Norwegen zeigt. *Kraemer.*

Metham (1429) gibt einen allgemeinen Überblick über die möglichen Arten einer Verbreitung von Tuberkulose durch Speisen. Im Gegensatz zu anderen Autoren meint M., dafs menschliche Tuberkulose, abgesehen von Ansteckung durch Menschen, durch den Genufs von Speisen entstehen kann, die tierische T.-B. enthalten. *French.*

Senator (1560) beobachtete einen Fall von Tuberkulose bei 17jährigen Mädchen, dessen Mundschleimhaut am stärksten affiziert war. Die Untersuchung ergab aber den Typus humanus der T.-B., so dafs der Verdacht auf Fütterungstuberkulose nicht aufrecht erhalten werden konnte, wenn man nicht Infektion durch Schweinefleisch annehmen will (da das Schwein auch für Typus humanus empfänglich ist). Die Ausprägung der Tuberkulose gerade im Munde bleibt demnach unaufgeklärt*. *Kraemer.*

Bandelier (1160) widmet eine gröfsere Arbeit der Frage über die Tonsillen als Eingangspforten der T.-B. Es mufs hierbei mehr beachtet werden, dafs auch der Inhalationsweg zur Tonsilleninfektion führen kann, nicht nur die Fütterung. Nach Wiedergabe der Infektionsmöglichkeiten und vieler Literaturangaben über die Tonsillentuberkulose berichtet B. über genaue histologische Untersuchungen mittels Serienschnitten (pathologisches Institut von Grawitz) von 100 in seiner Heilstätte amputierten Tonsillen. Es fand sich hierbei 8mal Tuberkulose und zwar unter 78 Patienten des I. Stadiums der Lungentuberkulose 1mal (1,3 %), bei 18 Patienten des II. Stadiums 5mal (28 %, bei 4 Patienten des III. Stadiums 2mal (50 %). Die letzten beiden Fälle hatten Auswurf mit reichlichem Bac.-Gehalt, ebenso 4 Fälle des II. Stadiums, so dafs die schon bekannte Tatsache, dafs bei vorgeschrittener Lungentuberkulose mit reichlichen Bac. im Auswurf die Gaumentonsillen in der Regel** tuberkulös sind, bestätigt wurde (Sputuminfektion), 2mal war nie Auswurf vorhanden gewesen***. Hier denkt B. an eine Doppelinfektion von Lunge und Tonsillen****. Der retrograde Weg (Lungen-, Halsdrüsen-, Tonsillen) erscheint wenig wahrscheinlich, da die Halsdrüsen frei waren, und der Verf. andererseits schon öfters Fälle mit z. T. hochgradig doppelseitiger Halsdrüsentuberkulose operiert hat, wo die Tonsillen normal waren (NB. ohne mikroskopische Untersuchung? Ref.). In allen 8 Fällen handelte es sich um wenig oder nur mäfsig vergröfserte Tonsillen, äufserlich waren keine Zeichen von Tuberkulose vorhanden, keine Knötchen, keine Ulceration, die Epitheldecke war stets intakt, die Diagnose war also nur mikroskopisch möglich[1]. — Für die Lungentuberkulose der Erwachsenen ist den Tonsillen als Eingangspforte demnach keine grofse Bedeutung beizumessen. *Kraemer.*

---

*) Eigentlich aber nur für diejenigen, die alles durch direkte äufsere Ansteckung erklärt wissen wollen. Die Tuberkulose der Mundschleimhaut konnte doch sehr wohl durch hämatogene Infektion von irgend einem älteren inneren Herde aus entstanden sein. *Baumgarten.*

**) Dies „in der Regel“ ist doch nach sonstigen Erfahrungen viel zu weit gegangen und wird auch durch obige Zahlen nicht begründet. *Baumgarten.*

***) Hieraus ist zu ersehen, dafs auch ohne „Sputuminfektion“ Tonsillartuberkulose bei Phthisikern vorkommen kann, mithin für diese Fälle eine hämatogene Infektion der Tonsillen bestimmt angenommen werden mufs, welche Entstehungsweise daher auch für die Fälle mit Auswurf in Betracht zu ziehen ist. *Baumgarten.*

****) Eine angesichts der sehr grofsen Seltenheit primärer Tonsillartuberkulose äufserst unwahrscheinliche Annahme! *Baumgarten.*

[1]) Das spricht eher für die auch aus anderen Gründen wahrscheinlichere Infektion auf dem Blutweg. Ref.

Rennert (1497) behandelte einen Fall von Tonsillartuberkulose mit Neu-Tuberkulin (56 Einspritzungen) mit dem besten Erfolge. Die Patientin hatte starke Schluckbeschwerden; auf der linken Tonsille war ein Belag zu sehen, dessen tuberkulöser Charakter durch die bakteriologische Untersuchung und das Tierexperiment bewiesen wurde. Aufserdem bestanden Drüsen- und Milzschwellung. Sputum war nicht da, auf der rechten Spitze waren nur geringe Veränderungen bemerkbar. Die Tuberkulinbehandlung hatte rasches Schwinden der Schmerzen, Heilung der Rachenaffektion und Zurückgehen der Milz- und Drüsenschwellung zur Folge. Verf. glaubt, dafs die Tonsillartuberkulose, mangels des Sputums, auf retrogradem Wege entstanden ist. *Kraemer.*

v. Schrötter (1552) berichtet über einen interessanten Fall von Ösophagustuberkulose. Die Diagnose konnte hier intra vitam durch Ösophagoskopie gestellt werden; ein hierbei entferntes Schleimhautstück wurde untersucht und es fanden sich typische tuberkulöse Prozesse mit T.-B. Bei Sektion des Falles ergab sich chronische Lungentuberkulose. Eine Caverne im rechten Oberlappen war in die Speiseröhre durchgebrochen; es bestand Tuberkulose des Ösophagus, der bronchialen, retromediastinalen und Lymphdrüsen. v. Sch. bespricht an der Hand der übrigen bekannten Fälle von Ösophagustuberkulose die verschiedenen Infektionsmodi, hier lag ein direktes Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der rechten Lunge her vor; der häufigste Modus dürfte ein Übergreifen im Gefolge periadenitischer Verlötungen sein.

In einem anderen Falle v. Sch.s fand sich tuberkulöse Ulceration des Schlundeinganges. Die Diagnose würde hier ebenfalls durch direkte Inspektion gestellt. Auch in diesem Falle nimmt v. Sch. an, dafs die Infektion des Ösophagus durch Fortleitung des tuberkulösen Prozesses von der rechten Lungenspitze aus per continuitatem erfolgt sein kann. *Fischer.*

Kümmel (1376) beschreibt ein 13 cm langes tuberkulöses Geschwür der Speiseröhre bei einem Phthisiker, das bis zur Ringmuskulatur in die Tiefe drang. Daneben bestanden Knötchen und kleinere Ulcera im Oesophagus. Infektionsquelle war das tuberkulöse Sputum. In den meisten derartigen Fällen ist die dicke Epitheldecke vorher durch Krebsbildung, Soor, Verätzung durch Säuren defekt gewesen. Anhaltspunkte für ein analoges Ereignis liefsen sich im vorliegenden Falle nicht auffinden. Klinische Erscheinungen fehlten hier wie in vielen anderen Beobachtungen. *Askanazy.*

Fischer-Defoy (1273) fand bei der Sektion eines 23jährigen Mannes, der an Katatonie und Tuberkulose gelitten hatte, in den Lungen graue, den Bronchien folgende Verdichtungen, die sich stellenweise aus Knötchen zusammensetzen, tuberkulöse Darmgeschwüre, sodann eine sehr ausgedehnte Magentuberkulose und frische tuberkulöse Peritonitis, endlich käsige Tuberkulose der epigastrischen und neben der Leber gelegenen Lymphdrüsen. Der Magen zeigte zahlreiche tiefe und flache Geschwüre, z. T. mit wulstigen, unterminierten Rändern und Tuberkelknötchen. Nach der Cardia hin stehen ca. 12 tiefe Ulcera, die mit einander anastomosieren. Die tiefen Ulcerationen führen zur Erkrankung aller Magenwandschichten. Mikroskopisch: Nekrosen,

Tuberkel, Riesenzellen. Die Lungenveränderungen entsprechen einer käsigen Bronchopneumonie, die jünger ist als der tuberkulöse Magenprozefs. Verf. neigt daher zu der Vermutung, dafs die Magentuberkulose (bezw. Magendarmtuberkulose) die älteste Erkrankung im Körper ist. *Askanazy.*

Alexander (1145) veröffentlicht einen Fall von Magenerkrankung, der klinisch als Carcinom imponierte. Bei der Operation wird ein ringförmiges Geschwür des Pylorus festgestellt, das man trotz Fehlens von T.-B. in demselben für tuberkulös hält, da es sich mikroskopisch als Granulationsgeschwulst mit Riesenzellen präsentierte. Bei der nach 18 Tagen erfolgenden Autopsie fand sich sonst nirgends im Körper Tuberkulose*. *Huebschmann.*

Petri (1473) beobachtete im Krankenhaus zu Cannstatt einen der seltenen Fälle von tuberkulösem Duodenalgeschwür bei einem 53jährigen Manne mit chronischer cavernöser Phthise, ohne weitere Darmtuberkulose. Klinisch bestanden gar keine Symptome trotz der grofsen Ausdehnung des Geschwürs, pathologisch-anatomisch imponierte das Ulcus infolge seines derben schwieligen Gewebes als Carcinom. Erst die genauere mikroskopische Untersuchung (pathologisches Institut Tübingen) brachte Aufklärung über die Natur dieses Geschwürs. P. glaubt, dafs dasselbe durch verschlucktes Sputum entstanden ist, ob auf der Basis eines früher schon bestandenen einfachen Duodenalgeschwürs, liefs sich hier nicht mehr erkennen. *Kraemer.*

Ipsen (1335) hat auf Anregung Fibigers Untersuchungen über die primäre Tuberkulose im Verdauungskanal angestellt. Als hierher gehörige Fälle wurden solche aufgefafst, in denen die Tuberkulose nur den Verdauungskanal nebst seinen Lymphdrüsen resp. die letzteren allein betraf oder solche, in welchen die Tuberkulose im Bereich des Digestionskanals nach Ausdehnung und Entwicklungsstadium älter erschien als tuberkulöse Affekte in anderen Organen**. Unter 498 Sektionen war Tuberkulose 283mal vorhanden und in 25 dieser Beobachtungen primär im Verdauungskanal. Also: primäre Tuberkulose des Digestionsapparates bei ca. 5 $^0/_0$ aller Sezierten und bei ca. 9 $^0/_0$ der Tuberkulösen. Von den 25 Fällen hat Fibiger schon früher über 13 berichtet. Unter den restierenden 12 betraf die Tuber-

*) Die tuberkulöse Natur des Geschwürs mufs demnach zweifelhaft bleiben. *Baumgarten.*

**) In diesem Eindruck des „älter erscheinens“ kann man sich indessen sehr täuschen. Es ist durchaus möglich, dafs der tuberkulöse Prozefs in einem früher erkrankten Organe eine nur geringe Entwicklung erfährt, in einem später erkrankten dagegen grofse Ausbreitung und Intensität erreicht und demnach hier als der „ältere“ Prozefs „erscheint“. Hierfür lassen sich ja zahlreiche Belege aus der pathologisch-anatomischen Geschichte der Tuberkulose sowohl als auch anderer infektiöser Granulationsgeschwülste, sowie der echten Geschwülste anführen. Als zweifellose Fälle von „primärer“ Darmtuberkulose werden daher nur diejenigen Fälle anzuerkennen sein, in welchen aufser im Darm und in den Mesenterialdrüsen in keinem anderen Organ eine tuberkulöse Herderkrankung nachzuweisen ist. Unter dieser Einschränkung dürfte die obige Zahl 25 (9 $^0/_0$) wohl bedeutend zu beschneiden sein. Ich kann nur wiederholen, dafs ich in meiner über 30jährigen Tätigkeit als pathologischer Anatom zweifellose Fälle von primärer Darmtuberkulose so selten gesehen habe, dafs ich dieselben sozusagen an den Fingern abzählen kann. *Baumgarten.*

kulose 9mal allein die Mesenterialdrüsen, 2mal allein die Retrocöcaldrüsen, 1mal auch Darm und Peritoneum. In einer zweiten Versuchsreihe hat I. bei 102 Kinderleichen noch das Mikroskop und Tierexperiment zur Erkennung der Tuberkulose zuhilfe genommen. Unter den 102 Kindern erwiesen sich 28 als tuberkulös und 6 von ihnen zeigten eine primäre Infektion des Verdauungskanals. In einem weiteren Falle ergab nur die Meerschweinchenimpfung den T.-B.-Gehalt der Mesenterialdrüse. Vielleicht sind hier in dem nicht mikroskopisch geprüften und verimpften Drüsenteil histologische Erscheinungen an Tuberkulose vorhanden gewesen, oder die Bac. erst kurz vor dem Tode hineingelangt, doch könnten nach manchen Autoren auch „latente“ T.-B. in einer anatomisch unveränderten Drüse lange verweilen. Eine primäre Darmtuberkulose wurde bei ca. 5-6 % aller sezierten Kinder und bei ca. 17 % aller tuberkulösen Kinder beobachtet. Bei ca. 10 % aller Tuberkulösen ging die Tuberkulose sicher vom Verdauungskanal oder seinen Drüsen aus. Doch sind diese Zahlen unzweifelhaft zu klein, da die Entscheidung über die Eintrittspforte in manchen Fällen unmöglich ist*.

Askanazy.

Ipsen (1336) hat die Untersuchungen Fibigers fortgesetzt. Bei 187 Sektionen von Kindern im Alter von 0-15 Jahren wurde 58mal Tuberkulose und darunter 10 Fälle von primärer Tuberkulose in den Verdauungswegen gefunden, oder bei 5·6 % von allen sezierten Kindern und bei ca. 17 % von allen Tuberkulösen. *Geirsvold.*

Fibiger und **Jensen** (1265) haben zu ihren früheren Mitteilungen (1902 und 1904) noch 2 Fälle von unzweifelhafter, primärer Tuberkulose des Verdauungstractus hinzuzufügen. Beide Kinder (4 und 18 Monate) waren längere Zeit mit roher Milch von unkontrollierten Kühen ernährt. Die gezüchteten T.-B. waren für das Vieh hochvirulent.

Geirsvold.

Die Darmtuberkulose verliert sich sozusagen in der Regel im Krankheitsbilde der Phthise. Selten präsentiert sich eine „akute Darmtuberkulose“ als schwere Hauptkrankheit. **Paefsler** (1467) berichtet über 2 derartige Beobachtungen. Im ersten Falle schwankte die Diagnose zwischen Typhus, Miliartuberkulose — zu deren Gunsten man das Vorhandensein vereinzelter Bac. im Sputum geltend machen wollte — und Staphylok.-Sepsis, da Traubenkokken zu wiederholten Malen durch Blutaussaat gewonnen wurden. Die Autopsie ergab neben älteren tuberkulösen Herden in beiden Lungenspitzen eine ausgebreitete ulceröse Darmtuberkulose mit frischer Perforation eines Geschwürs. Im 2. Falle bestanden ebenfalls erhebliche differential-diagnostische Schwierigkeiten, indem nach anfänglichen lokalen Erscheinungen im Leibe die Symptome einer malignen Endocarditis resp. Sepsis hervortraten. Gegen Ende des Lebens wurden spärliche Staphylok. aus dem Blute gezüchtet. Die Sektion (Schmorl) stellte hochgradige tuberkulöse Verschwärung der Darmschleimhaut, Verkäsung der Mesenterial-

---

*) Nach meiner Überzeugung ist diese Entscheidung in den meisten Fällen unmöglich. *Baumgarten.*

drüsen, zahlreiche Miliartuberkel in Leber und Milz, spärliche in anderen Organen, endlich einen älteren tuberkulösen Lungenherd fest. Trotz der Staphylok.-Invasion im ersten Falle, der Aussaat miliarer Tuberkel im zweiten Fall will P. die Krankheitsbilder „am besten als akute Darmtuberkulose bezeichnen". In klinischer Hinsicht hebt Verf. als differential-diagnostisch bedeutsam hervor, dafs sich die schwer fieberhafte, konsumierende Krankheit ohne befriedigenden Organbefund und ohne sichere Zeichen für Sepsis, Typhus oder allgemeine Miliartuberkulose nach allmählichem Beginn über eine Anzahl von Wochen hinzieht; Darmerscheinungen können fehlen, sehr wichtig ist der Bac.-Nachweis in den Faeces. P. bezeichnet das Leiden als abnorm seltenes Vorkommnis. Als besondere Ursache des schweren Verlaufs der Darmtuberkulose kann eine primäre Infektion des Darms mit besonders virulenten Bac. nicht mafsgebend sein, da in beiden Fällen ältere Lungenherde bestanden. Dagegen wird der Mischinfektion (Staphylok. im Blute!) insofern eine Rolle zugeschrieben, als sie die Geschwürsbildung in hohem Mafse begünstigen, doch liefse sich von einer „sekundären Pyämie" nicht sprechen[1]. *Askanazy.*

Chéridjian (1223) versucht in einer auf eigenen Untersuchungen und Literaturstudien fufsenden Arbeit wahrscheinlich zu machen, dafs im Verlauf der Darmtuberkulose Erscheinungen wirklicher Obstruktion und Okklusion auftreten können, denen anatomisch nur Geschwüre und keine Stenosen zugrunde liegen, und die demnach als funktionelle zu bezeichnen sein würden. *Huebschmann.*

Kleefisch (1355) veröffentlicht 8 Fälle von „Fütterungstuberkulose"; in einigen handelt es sich um Nebenbefunde, geringe Erkrankungen des Darms, der Mesenterialdrüsen, der Halslymphdrüsen, in andern um Fälle von Darmtuberkulose, die durch komplizierende Peritonitis oder Meningitis zum Tode führten. Der Sitz der Veränderungen, das Freisein anderer Organe, besonders der Lunge und Bronchialdrüsen, machte in allen Fällen die Diagnose „Fütterungstuberkulose" so gut wie sicher. Wenn solche Fälle von anatomisch zweifelloser Fütterungstuberkulose auch selten sind, so spricht das nach Verf. durchaus nicht gegen die Seltenheit einer Infektion vom Verdauungstractus aus; er ist vielmehr entgegengesetzter Meinung. Die Verhältnisse werden nur meist dadurch kompliziert, dafs vom Verdauungstractus aus infizierte Individuen meist erst sterben, wenn die Propagation schon allgemein ist, zumal die Lungen schon betroffen sind*. *Huebschmann.*

Richter (1505) meint, dafs es bisher noch nicht hinreichend klargestellt ist, dafs bei dem „tuberkulösen Ileocoecaltumor" die Tuberkulose die Ur-

[1]) Gewifs spielt in den Fällen des Verf.s die hochgradige Darmtuberkulose eine grofse pathogenetische Rolle, aber die sekundäre Bakteriämie resp. Miliartuberkel-Eruption ist doch nicht zu gering einzuschätzen. Übrigens ist der Ausdruck „akute Darmtuberkulose" anatomisch diskutabel, da ja z. B. im zweiten Falle schon völlig verkäste Mesenterialdrüsen bestanden. Ref.

*) Diese Hypothese ist gegenüber der deutlich sekundären Rolle der Darmtuberkulose bei Phthisikern ganz unhaltbar. *Baumgarten.*

sache der Erkrankung oder nur einen Nebenbefund darstellt, ob, wie KUNDRAT sagte, die Tuberkulose oder die Schwielenbildung das Primäre sei. R. teilt 3 einschlägige Fälle mit, die zur Sektion kamen und auch mikroskopisch genau untersucht sind. Klinisch tritt das Bild der Darmstenose und ein Ileocoecaltumor zu Tage, anatomisch ein verkürztes, hartes Coecum mit verdickter Wand und verengtem Lumen. Die Schleimhaut erscheint gewulstet, mit polypösen Exkreszenzen besetzt, zwischen denen Geschwüre auffallen, die Submucosa ist stark verdickt, weniger die Muscularis. In der Submucosa bestehen unregelmäfsige Spalträume und Abszesse, die auch in der Muscularis vorhanden sein können. Neben den Erscheinungen chronischer Entzündung finden sich in der Mucosa und Submucosa nicht zahlreiche Epithelioidzelltuberkel mit Verkäsung, in denen sich einmal T.-B. nachweisen liefsen. Verf. lehnt die Auffassung, dafs der Prozefs mit den lupösen Veränderungen an anderen Organen gleichzustellen sei (SACHS), ab. Er stellt den in Rede stehenden Fällen 2 Beobachtungen chronisch tuberkulöser Geschwüre bei Phthisikern mit bedeutender Stenose vom Coecum gegenüber, die er in extenso mitteilt. Letzteren geht die hochgradige Schwielenbildung und die anderen makroskopischen, oben erwähnten Besonderheiten ab, mikroskopisch die weitgehenden, nicht mit Tuberkeln ausgestatteten, entzündlichen und fistulösen Veränderungen. „Diese entzündlichen Veränderungen, die namhafte Wulstung, die im Verhältnis zur Schrumpfung und Geschwürsbildung reichlichen Schleimhautreste, welche in die Submucosa so häufig hinein verlagert sind, deren Drüsen im entzündlichen Granulationsgewebe sich verbreiten und die gebildeten Zerfallshöhlen kleiden, — sind Vorgänge, welche gegen einen primären tuberkulösen Prozefs sprechen.“ Damit stehen auch die Befunde an den regionären Lymphdrüsen im Einklange, welche neben einfacher Lymphadenitis (Lymphdrüsenkatarrh) frische Tuberkel zeigen. Auf eine chronisch-ulceröse, mit Abszefs- und Fistelbildung einhergehende nicht spezifische Colitis pfropft sich also nach R. ein tuberkulöser Prozefs auf; er ist nur eine Komplikation*. Die T.-B. können von einer Autoinfektion herstammen oder mit der Nahrung eingeführt sein. *Askanazy.*

Bickhardt (1190) beobachtete im Dresdener Stadtkrankenhaus einen Fall von Skorbut bei Tuberkulose (24jähriges Mädchen). Doch war nicht die Tuberkulose an sich die Ursache dieser höchst seltenen Erscheinung, sondern die durch die tumorförmige stenosierende Coecaltuberkulose bedingte hochgradige Inanition im Verein mit der langen Krankheitsdauer (über 1 Jahr). Wegen beständiger starker Leibschmerzen konnte sich die Kranke nur noch mit geringer flüssiger Kost ernähren. Sie wog schliefslich nur noch 28 Kilo! — Die Diagnose der Coecumtuberkulose konnte erst bei der Laparotomie gestellt werden, in deren Gefolge die Kranke starb. Es fanden sich noch einige verkäste Hals- und Bronchialdrüsen, sowie mehrere tuberkulöse Darmgeschwüre. *Kraemer.*

---

*) Ich halte diese Auffassung für wenig plausibel und jedenfalls durch die von dem Herrn Verf. angeführten Argumente nicht für erwiesen. *Baumgarten.*

Schapiera (1533) teilt einen Fall von knotiger Lebertuberkulose mit. Es handelt sich um einige erbsen- bis haselnufsgrofse Herde und aufserdem um Miliartuberkel in Leber und Milz und tuberkulöse Veränderungen in Lungen und besonders im Darm. Die gröfseren Tuberkel der Leber wurden mit Sicherheit durch Mikroskop und Tierexperiment als solche erkannt. *Huebschmann.*

Hart (1312) schildert einen Fall, in dem Leberabszesse sekundär tuberkulös wurden. Ein Adenocarcinom an der Papilla duodenalis hat zur Erweiterung der Gallengänge und Leberabszefsbildung geführt. Der gröfste Eiterherd bricht unter das Zwerchfell, dann in die rechte Lunge durch. Im Unterlappen dieser Lunge bestand ein mit grünem Eiter erfüllter Einschmelzungsherd, mit einem gröfseren Bronchus kommunizierend und von einem pneumonischen Infiltrat umgeben. Dabei zeigte sich nichts von tuberkulösen Prozessen in der Lunge, noch sonst im Körper. Unter dem Mikroskop fanden sich aber an vielen Leberabszessen typische Tuberkel mit Riesenzellen und Verkäsung. In den Randpartien des Lungenherdes liefsen sich spärliche T.-B. auffinden. Verf. hält die tuberkulöse Lungeninfektion für sekundär, — und die der Leberabszesse auch. Die tuberkulösen Leberabszesse hätten die Lunge infiziert und in die Leber wären die T.-B. mit dem Pfortaderblut eingedrungen und hätten sich da an der durch Abszefsbildung disponierten Stelle niedergelassen[1]. *Askanazy.*

Franke (1277) veröffentlicht einen Fall von primärer Tuberkulose der Milz. Das Organ wurde operativ entfernt, wog 1754 g, mafs 29:16:6,5 cm und war durchsetzt von miliaren bis linsengrofsen Tuberkeln. F. bespricht auf Grund dieses und einiger Fälle aus der Literatur die Erkrankung vorwiegend vom klinischen Standpunkt aus[*]. *Huebschmann.*

Sciovesco und **Monier-Vinard** (1559) fanden, dafs das Exsudat bei einer tuberkulösen Peritonitis sowohl elektronegative, wie elektropositive colloidal gelöste Substanzen enthält, während im Eiter von kalten Abszessen nur elektronegative enthalten waren. Durch die Dialyse liefsen sich in verschiedenen Stadien derselben bestimmte, verschiedene Globuline gewinnen. Diejenigen Globuline, welche sich zuerst aus der Lunge niederschlugen, waren elektropositive. Sie schliefsen, dafs im Organismus eine grofse Anzahl von Globulinen oder Albuminen existiert, die ein spezifisches differentes Verhalten zum elektrischen Strom zeigen, woraus zu supponieren wäre, dafs die Phänomene der Association und Dissociation der Colloide

---

[1]) Das Bestehen einer primären Lungentuberkulose dürfte doch nicht auszuschliefsen sein. Ref.

[*]) Derartige Fälle von primärer tuberkulöser Erkrankung innerer Organe, welche weit ab von den beiden Haupteingangspforten der äufseren Infektionen (Lungen und Darm) gelegen sind, Fälle, die keineswegs selten vorkommen, bereiten der herrschenden Anschauung von dem ausschliefslich aëro- und enterogenen Infektionsmodus der menschlichen Tuberkulose unüberwindliche Schwierigkeiten, die aber meist mit Stillschweigen übergangen werden. Logischerweise müssen derartige Fälle zu der Überzeugung führen, dafs noch andere Infektionsmodi der menschlichen Tuberkulose existieren, als Einatmung und Verschluckung von T.-B. *Baumgarten.*

untereinander eine wichtige Rolle in dem physiologischen Metabolismus spielen. *Dibbelt.*

Gelpke (1289) teilt seine Erfahrungen mit, die er an 64 teils operativ, teils intern behandelten Fällen von tuberkulöser Peritonitis machte. Pathologisch-anatomisch unterscheidet er 2 Formen, eine exsudative und eine trockene. Betreffend die Therapie sind folgende Erwägungen interessant: Das Exsudat bei der tuberkulösen Peritonitis ist von Nutzen, da es bakterienfeindliche Stoffe enthält (es ist immer keimfrei), es ist daher operativ nur dann zu entfernen, wenn es schon lange stationär ist und seine Heilkraft gewissermafsen aufgebraucht ist; in sehr vielen Fällen wird es übrigens spontan resorbiert. *Huebschmann.*

Little (1392) hält es für einen seltenen Fall, dafs Lupus vulgaris erst im Alter von 72 Jahren auftritt. Es wird ein solcher Fall beschrieben. Offenbar war die Ursache der Infektion das Sputum einer phthisischen Person, welche den Patienten pflegte. *French.*

Fein (1262) teilt einen, durch die Sektion jedoch nicht bestätigten Fall von primärem Lupus der Nasenschleimhaut mit. In der Beobachtungszeit von $2^1/_2$ Jahren konnten tuberkulöse Veränderungen anderer Organe nicht nachgewiesen werden. Eine Entscheidung über den Weg der Infektion, aërogen oder Kontakt, ist nicht zu treffen. *Walz.*

Schultze (1555) hält die chirurgische Behandlung des Gesichtslupus, d. h. die Exstirpation in allen Fällen für geboten, auch bei Ergriffensein der Schleimhaut. Er schildert die verschiedenen Operationsmethoden je nach Sitz und Ausdehnung der Krankheit und seine Resultate. Nachoperationen sind oft notwendig. *Kraemer.*

Lupus der Nasenhöhle fand **Mygind** (1449) unter 200 Lupuskranken doppelt so häufig bei Frauen als bei Männern; er schildert die klinischen Erscheinungen je nach Sitz in den einzelnen Teilen der Nasenhöhle. Eine Fortsetzung in der Schleimhaut der Nasenrachenhöhle scheint selten vorzukommen. *Kraemer.*

Die primäre Tuberkulose des Ohrläppchens wurde nach **Paetzold** (1469) bisher nur bei Frauen, meist solchen mit Ohrringen, beobachtet. Die Diagnose ist gewöhnlich nur mikroskopisch zu stellen, da blofs eine nichtcharakteristische, chronisch entzündliche Verdickung besteht, während Nekroseherde erst in der Tiefe zu sehen sind. *Kraemer.*

Gougerot (1296) referiert über die verschiedenen Arten der Hauttuberkulose. Er zeigt, dafs der T.-B. auf der Oberfläche der Haut spezifisch tuberkulöse, anatomisch-pathologische Läsionen hervorrufen kann (typische Hauttuberkulosen), aber der Bac. kann auch zu anderen Läsionen Veranlassung geben, die nicht als spezifisch tuberkulös charakterisiert sind: er kann akute oder chronische Entzündungen veranlassen, die sich nicht von anders verursachten Läsionen unterscheiden, er kann lebensgefährliche und vorübergehende, heilbare Läsionen veranlassen (Entzündungstuberkulose, nichttypische und tuberkuloseähnliche Tuberkulosen). Die typischen und nichttypischen tuberkulösen Hautkrankheiten weisen alle gemeinsam eine ununterbrochene Reihe klinischer, histologischer, bakterio-

logischer und experimenteller Erscheinungen auf. Die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Krankheiten erklären sich aus der Skala der Abnahme der Virulenz, denn zwischen den typischen Tuberkulosen, in denen die tuberkulösen Charaktere fast konstant sind, und den nicht typischen Tuberkulosen, wo sie seltener und seltener werden, fehlt keine Zwischenstufe. G. widerspricht demnach entschieden der Theorie, nach der gewisse tuberkuloseähnliche Krankheiten (toxische Tuberkuliden von Hallopeau) toxischen Ursprungs sein sollen, sondern glaubt, dafs alle tuberkulösen Läsionen der Haut von Bac. selbst hervorgerufen werden*. *Lemierre.*

MacLeod (1410) beschreibt einen Fall eines Epithelioma, das sich in einer X-Strahlenwunde entwickelte, nachdem durch die X-Strahlen Lupus vulgaris geheilt worden war. Verf. hält den Fall für selten, glaubt aber, dafs er sich jetzt, wo X-Strahlen bei der Lupusbehandlung Verwendung finden, häufen könnte. Die Ursachen sucht er 1. in der Reizung durch die X-Strahlen und 2. in der mangelhaften Widerstandsfähigkeit der in Betracht kommenden Gewebe gegen Tuberkelbac. und deren Toxine. *French.*

Bushnell und **Williams** (1210) berichten über einen Fall von Dermatitis herpetiformis, bei dem 77% aller Leukocyten eosinophile Körperchen darstellten. Sie gewannen aus dem Blut der Patienten Leukocyten und brachten sie mit T.-B. zusammen, während B.s Blutkörperchen zur Kontrolle dienten. Ihre Methode war ähnlich der von Wright zur Abschätzung der opsonischen Indizes. Obgleich ihre Patienten keine tuberkulösen Herde aufwiesen, nahmen ihre Leukocyten im Verhältnis zu denen B.s in derselben Zeit nur 60% T.-B. auf. Verff. schliefsen daraus, dafs die eosinophilen Körperchen eine geringere phagocytische Fähigkeit besitzen, als die polynucleären Leukocyten. *French.*

MacLeod (1411) betont, dafs sich nach Masern tuberkulöse Hautaffektionen entwickeln können. In dem Falle, der beschrieben wird, hatten sich bei einem 7jährigem Jungen Lupus im Gesicht und skrophulöse Gummata an einer Zehe entwickelt. *French.*

Lundsgaard (1409) berichtet aus Finsens Institut über den Lupus conjunctivae, dessen Diagnose oft schwierig ist und mikroskopische Hilfe erfordert. Er kommt häufig bei Lupus faciei vor (hier in 1%). Zur Behandlung wird Excision oder Lichtbehandlung, in hartnäckigen Fällen Tuberkulin empfohlen. *Kraemer.*

Axenfeld (1154) hebt die gröfsere Häufigkeit der Tränensacktuberkulose hervor, die unter Umständen der einzige tuberkulöse Herd im Körper sein kann**. Bac.-Nachweis im Sekret wird bei dem lupusartigen Charakter der Erkrankung meist schwer sein. Krankengeschichten verschiedener derartiger Fälle werden mitgeteilt. *Fleischer.*

Rall (1492) teilt 16 in der Tübinger chirurgischen Klinik beobachtete Fälle von Schädeltuberkulose mit und beschreibt die Erkrankung auf Grund dieser Fälle und nach den Angaben der Literatur. Das wesentlichste

---

*) Ich mufs gestehen, dafs ich „Entzündungstuberkulosen“, d. h. durch T.-B. veranlafste einfache Entzündungen ohne Tuberkel nicht kenne. *Baumgarten.*

**) Scl. bei rein klinischer Untersuchung! *Baumgarten.*

sei, dafs eine tuberkulöse Caries am Schädel meist scharf umschriebene, räumlich eng begrenzte Zerstörungen hervorrufe, die mit ganz wenig Ausnahmen den Knochen perforieren. Die Hauptmenge der Krankheit falle ins erste und zweite Jahrzehnt. *Huebschmann.*

Radionoff (1491) referiert über 105 aus der Literatur gesammelte Fälle von Schädeltuberkulose und berichtet über 19 Fälle aus der Basler Kinderklinik. Es zeigt sich, dafs die Schädeltuberkulose in der Mehrzahl der Fälle bei jungen Individuen beobachtet wurde, dafs das Stirnbein am häufigsten betroffen ist, dann Scheitel-, Schläfen-, Hinterhauptbein. Auf Pathologie und Therapie ist kurz eingegangen. *Huebschmann.*

Lange (1380) teilt einen Fall von Schläfenbeintuberkulose mit. Der Prozefs ging wahrscheinlich von der Schleimhaut der Paukenhöhle aus, liefs die Gehörknöchelchen intakt, zerstörte aber den Warzenfortsatz und einen Teil des Felsenbeins und der Schuppe. Ob die Erkrankung primär war, konnte nicht festgestellt werden, da der Patient nicht zum Exitus kam. *Huebschmann.*

Schnitzer (1546) berichtet über die Schädeltuberkulose an Hand von 15 Fällen der Königschen Klinik. Das Leiden tritt hauptsächlich im jugendlichen Alter auf, verläuft meist als tuberkulöse Nekrose, die gewöhnlich perforierender Natur ist und zu Granulationsbildung im Schädelinnern führte. Die Operation soll den kranken Knochen mit dem Abszefs möglichst in toto entfernen, wozu oft ausgedehnte Resektionen notwendig sind. Die infiltrierende Form hat eine sehr ungünstige Prognose. *Kraemer.*

Trautwein (1589) zeigt an der Hand der Literatur und 5 eigener Fälle aus der Freiburger Augenklinik, dafs die primäre tuberkulöse Caries der Orbitalknochen ein seltener Prozefs ist und fast nur am Jochbein zu beobachten ist, und läfst sich des weiteren über die klinischen Symptome und besonders über die Therapie aus. *Huebschmann.*

Stockerts (1574) Fall von Schädeltuberkulose betrifft einen 22jährigen Mann, welcher an einem Tumor der linken Oberkiefergegend mit Perforation in der Schädelhöhle in der Chiasmagegend erkrankte und starb. Hinter dem Unterkiefer befand sich ein Drüsentumor. Es bestand linksseitige Blind- und Taubheit. Die Diagnose war auf bösartigen Tumor gestellt, auch die Sektionsdiagnose lautete so. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab überraschenderweise Tuberkulose. Sonst war nur noch in der linken Lungenspitze ein nufsgrofser käsiger Herd vorhanden. Irgend ein begünstigendes Moment (wie Trauma) für diesen seltenen Sitz der Tuberkulose war nicht aufzufinden. *Kraemer.*

Wartmann (1603) weist auf die Wachstumsverlängerung bei Gelenktuberkulose hin, welche so häufig oder vielleicht immer an den beteiligten Röhrenknochen jugendlicher Individuen zu beobachten ist (vorzüglich bei Gonitis und Coxitis; das Genu valgum und die Abduktion im Hüftgelenk sind darauf zurückzuführen). Zur Vermeidung ist der gesunde Fufs zu erhöhen. Über die letzte Ursache spricht sich W. nicht aus, er hält aber weder die Annahme einer passiven Hyperämie noch einen Wachstumsreiz der Epiphysenlinie für befriedigende Erklärungen. *Kraemer*

Unter Mitteilung von 27 Fällen von Gelenktuberkulose nach Trauma warnt **Moser** (1438) vor zu leichtem Glauben an die Angabe des Verletzten. Mit Sicherheit kann ein Zusammenhang nie behauptet werden. Für die mehr oder weniger grofse Wahrscheinlichkeit sind zu berücksichtigen die Art des Traumas, welches ein stärkeres mit sofort bemerkbaren Folgen gewesen sein mufs, und die Zwischenzeit (je früher die Tuberkulose kommt, desto unwahrscheinlicher ist der Zusammenhang). Die mindeste Zeit beträgt 4-6 Wochen. Gewöhnlich wird nur ein schon vorhandener alter ruhender Herd zum Neuaufflackern gebracht, der in ein rasch verlaufendes Stadium übergeführt werden kann. *Kraemer.*

König (1364), der in einer 166 Seiten starken Monographie die Tuberkulose der menschlichen Gelenke, sowie der Brustwand und des Schädels behandelt, gibt zunächst einen allgemeinen Überblick über das Wesen, die Entstehungsbedingungen, den Verlauf und Ausgang der Gelenktuberkulose und ihre anatomischen Substrate. Die Bezeichnung „primäre Tuberkulose“ bei solitär lokalen Herden ist nur cum granu salis zu nehmen; gibt es noch andere Herde im Körper, so spreche man nicht ohne weiteres von einem sekundären Gelenkherd, sondern lieber von multipler Tuberkulose, wobei natürlich immer die Möglichkeit einer metastatischen Entstehung des Gelenkherdes existiert und oft eine solche klinisch direkt zu erweisen ist. Traumen können bei der Entstehung einer Gelenktuberkulose unter Umständen eine Rolle spielen. Eine intrauterine Entstehung ist jedenfalls höchst selten. Eine Disposition für Knochen- und Gelenkerkrankungen ebenso wie für Drüsenerkrankungen mufs angenommen werden.

„Die Knochengelenktuberkulose ist keine typisch verlaufende Krankheit“; sie zeichnet sich durch einen durchaus chronischen Verlauf aus, in dem es stets zu akutem Aufflackern kommen kann. „Das was der Knochengelenktuberkulose sowohl anatomisch als zumal klinisch ihren Charakter verleiht, ist die Synovialtuberkulose.“ Gleich ob die Erkrankung in den Weichteilen oder im Knochen beginnt, bei der Synovialerkrankung gibt es stets zunächst einen serös-faserstoffigen Ergufs. Auf den Gelenkinnenflächen finden dann in verschiedener Ausdehnung und Verteilung Fibrinauflagerungen statt, die sich allmählich organisieren: es entsteht der Gelenkpannus. Das Granulationsgewebe zeichnet sich durch das Vorhandensein von Tuberkeln aus. Die Auflagerungen können sehr dick sein, dabei hart bleiben und zottenartige Gebilde produzieren, anderseits kommen Einschmelzungsvorgänge vor und weiterhin auch narbige Heilungen. „Der Knorpel im Gelenk spielt dabei ausnahmslos eine passive Rolle, er wird angefressen, zerstört, gelockert.“ (Ist ein primärer Knochenherd vorhanden, so wird durch die von ihm ausgehende granulierende Entzündung der Knorpel von unten abgehoben und zerstört.) Der von der Gelenkhöhle ausgehende Prozefs kann in den Knochen eindringen. Andrerseits verbreitet sich das tuberkulöse Granulationsgewebe der Synovialoberfläche auch in den tieferen Schichten der Synovia, aber stets erst sekundär, so dafs also die granulierende Synovialtuberkulose nicht zum Anfangstadium der Erkrankung gehört. — Was die schon erwähnten polypösen Wucherungen

— tuberkulöse Fibrome — betrifft, so können dieselben auch losgelöst werden und dann als corpora orizoidea imponieren. — Verkäsung und eiterige Einschmelzung kommen oft vor; die Eiterbildung braucht nicht durch eine sekundäre Infektion bedingt zu sein, sondern wird wohl nicht selten durch gewisse Toxine des T.-B. veranlafst. Der Eiter der kalten Abszesse enthält dann also keine der gewöhnlichen Eitererreger, sondern T.-B. und diese auch nur in geringer Anzahl.

Tuberkulöse Knochenherde, die sich ja besonders häufig in den Epiphysen finden, können oft in Beziehung zu den Gelenken treten. Die Knochenherde können rund und isoliert und dann im wesentlichen Granulationsherde sein, oder aber sie stellen keilförmige tuberkulöse Nekrosen dar und berühren dann mit der Basis des Keils die Gelenkhöhle. Aus der Ähnlichkeit der keilförmigen Herde mit Infarkten und aus von andrer Seite angestellten Tierversuchen und Injektionsversuchen an menschlichen Knochen, schliefst K., dafs solche Herde durch embolische Verstopfung von Endarterien mit tuberkulösem Material entstehen. — Schliefslich gibt es noch einen bösartigen tuberkulösen Prozefs am Knochen, die infiltrierende progressive Tuberkulose, die ebenfalls zu Gelenkerkrankungen Veranlassung geben kann.

Für die klinische Beurteilung der Gelenktuberkulose ist die Tatsache von gröfster Wichtigkeit, dafs die Mehrzahl der tuberkulösen Arthritiden einem Knochenherd ihren Ursprung verdankt. Verf. greift in dem nunmehr folgenden klinischen Teile stets auf die anatomischen Verhältnisse, mikroskopische wie makroskopische, zurück. Klinisch unterscheidet er 3 Formen der Gelenktuberkulose: 1. Hydrops serofibrinosus; 2. tuberkulös granulierende Gelenkentzündung, Fungus tuberculosus articularis, Tumor albus; 3. tuberkulöseiterige Gelenkentzündung. — Diese Formen werden eingehend besprochen, jedoch mit dem Hinweise, dafs selbstverständlich die weitesten Übergänge zwischen ihnen existieren. Es folgt sodann ein Überblick über die allgemeine Therapie.

Im speziellen Teil sind den wichtigsten Gelenken besondere Kapitel gewidmet, und in diesen findet man dann eine detaillierte Besprechung der klinischen Symptome und oft sehr wichtige Rückblicke auf Pathogenese und anatomische Verhältnisse. Es sei dieserhalb auf das Original verwiesen. Hier mögen noch die statistischen Daten bezüglich der Erkrankung der einzelnen Gelenke Platz finden.

1. Coxitis. 566 Kranke, davon 372 männliche und 194 weibliche; unter 503 sicheren Altersangaben sind die Jahre 1-15 403mal vertreten.

2. Gonitis. 720 Fälle; $^1/_3$ gehört dem ersten Jahrzehnt und fast $^1/_4$ dem zweiten an, dem männlichen Geschlecht gehören $10^0/_0$ mehr an als dem weiblichen. Die Kniescheibe war 17 mal mit- und 33mal isoliert erkrankt.

3. Tuberkulose im Sprunggelenk. Die Zahl der erkrankten Männer überwiegt um $20^0/_0$ die der Frauen. Die meisten Erkrankungen finden sich im 2. Jahrzehnt, dann folgt das 1 ; jedoch sind hier die Erkrankungen im höheren Lebensalter besonders häufig. Auch die Erkrankung der weiter

distal gelegenen Fufsknochen und ihrer Gelenke sind sehr häufig, es existieren jedoch keine genaueren Angaben.

4. Schultergelenk: Etwa 6mal so selten betroffen als das Kniegelenk, im übrigen ähnliche prozentuale Verhältnisse.

5. Ellenbogengelenk. Unter 200 Beobachtungen sind anscheinend mehr weibliche als männliche Individuen. Die Bevorzugung des jugendlichen Alters tritt nicht so deutlich hervor wie bei den anderen Formen.

Wie aus den Zahlen hervorgeht, liegen der Monographie eine ungewöhnlich grofse Anzahl von Beobachtungen zugrunde. Der Wert des Buches ist noch durch das Vorhandensein von 90 leicht verständlichen Abbildungen erhöht.

In einem Anhang ist sodann die Schädeltuberkulose kurz behandelt. Die Krankheit ist sehr selten, etwa 1% aller Knochentuberkulose kommt auf den Schädel. Unter 25 beobachteten Fällen waren 8 aus dem ersten, 13 aus dem zweiten Jahrzehnt. Es werden folgende Formen unterschieden: 1. Ostitis ulcerosa, hervorgebracht durch eine Periostitis tuberculosa oder durch einen ostalen primären Granulationsherd ohne oder mit kleinem Sequester; 2. circumscripte Knochenerkrankung mit Ausgang in Nekrose. „Diese Nekrose ist in der Regel eine perforierende. Sie kann aber auch nicht perforierend sein, indem entweder die äufsere oder innere Rinde befallen ist. Ja es kommt vor, dafs sich ein Sequester im Inneren des Knochens bildet, der nicht in die Schädelhöhle perforiert"; 3. infiltrierende progressive Tuberkulose der Knochen, die gewöhnlich sehr bösartig ist, da sie schrankenlos vordringt und gewöhnlich mit Cachexie einhergeht. —

Die Ausbreitung des Prozesses in den anliegenden Weichteilen ist häufig und dann aufsen ungefährlich, innen natürlich von ernster Bedeutung. — Bei der Tuberkulose der Thoraxwand sind die anatomischen Verhältnisse ähnliche, die klinischen naturgemäfs von den lokalen Verhältnissen abhängig. *Huebschmann.*

Martinian (1421) berichtet über einige Fälle von Perichondritis und Periostitis tuberculosa der Rippen, die nach der Roux'schen Methode behandelt wurden. Sie empfiehlt diese Methode angelegentlichst. Dieselbe besteht darin, dafs zuerst zu beiden Seiten des Krankheitsherdes im Gesunden schmale Resektionen gemacht werden und erst wenn diese vollständig verheilt sind, die Entfernung des eigentlichen Herdes folgt. Das Wesentliche des Vorganges besteht also darin, dafs die Knochen resp. Knorpelwunde nicht mit tuberkulösem Material verunreinigt wird.

Huebschmann.

Schweitzer (1557) teilt aus v. Baumgartens pathologischem Institut einen Fall von Polyarthritis tuberculosa mit, der „lange Zeit unter dem klinischen Bilde einer Polyarthritis rheumatica verlief, schliefslich aber zu anatomisch manifesten Gelenkveränderungen, ja schweren Zerstörungen führte, vielleicht unter Mitwirkung septischer Bakterien". Da aufser höchstens gleichalterigen Drüsenveränderungen kein älterer primärer Herd gefunden wurde, so möchte Verf. diesen Fall jenen Formen von allgemeiner Miliartuberkulose anreihen, „in denen kein Ausgangspunkt aufzufinden ist

und wo man notgedrungen einen latenten Herd in Knochen oder sonstigen Organen annimmt.“ *Huebschmann.*

Mende (1425) wandte mit sehr gutem Erfolge die Büllausche Heberdrainage an bei einem schweren Falle von Spondylitis tuberculosa mit großem Rückenabszeſs, welcher mit einem prävertebralen, sich ungenügend entleerenden Abszesse in Verbindung stand. Der letztere wurde durch die Drainage beständig angesaugt, auch im Gipsbett. *Kraemer.*

Klapp (1354) empfiehlt die Saugbehandlung der chirurgischen Tuberkulose, am besten mit groſsen Schröpfgläsern.. Sie ist besonders indiziert bei zur Erweichung neigenden Formen und bei kalten Abszessen (nach vorheriger Stichinzision). Die Behandlung ist täglich vorzunehmen, die Technik ist dieselbe wie bei nichttuberkulösen Erkrankungen. *Kraemer.*

Gebele und **Ebermayer** (1285) geben Bericht über die Behandlung der Gelenktuberkulose in der Münchener chirurgischen Klinik. Der ultrakonservative Standpunkt wird als ebenso verkehrt erachtet wie der ultraoperative zu Anfang der 80er Jahre. Konservative Behandlung erheischen besonders jugendliche Personen, dann ist dafür der Allgemeinzustand, die Form der Tuberkulose — oft erst im Laufe der Kur zu entscheiden —, sowie der Sitz der Krankheit entscheidend. Hüfte, Hand und Schultergelenk lassen sie am ehesten zu. Es werden hier besonders fixative und Streckverbände, sowie Jodoformglycerin, auch Biersche Stauung verwandt. Auch bei der Operation wird nur entfernt, was krank ist. Nur bei älteren Patienten mit vorgeschrittener Tuberkulose ist oft die Amputation von vornherein zu empfehlen. *Kraemer.*

Fiessinger (1266) untersuchte die Herzen von 24 an Lungentuberkulose gestorbenen Individuen und fand als wesentliche Veränderungen: Leichte interstitielle Entzündung, Meso- und Periarteriitis und Hyperämie, während die Muskelfasern selbst nur in wenig Fällen leichte Veränderungen zeigten, wie fettige Entartung, Vermehrung des Myoplasmas (Hyperplasmie) und Kernveränderungen. Sämtliche Prozesse fanden sich vorzugsweise in den subendokardialen und -perikardialen Schichten. Untersuchungen an mit T.-B. infizierten Meerschweinchen zeitigten dieselben Resultate und führten auſserdem zu dem Schluſs, daſs es die T.-B. selbst sind, die die interstitiellen Veränderungen veranlassen; da für sie das Myokard einen schlechten Nährboden liefert, kommt es nur zu einer diffusen Bindegewebsreaktion*. *Huebschmann.*

Eine im wesentlichen auf Literaturstudien beruhende Abhandlung über die Tuberkulose des Myokards gibt **Raviart** (1494). Seiner Arbeit liegen 185 Fälle zugrunde. Er gibt zunächst einen historischen Überblick und geht dann auf das Thema selbst ein. Soweit statistisch verwertbare Angaben existieren, ist eine Tuberkulose des Myokards in 0,63 % der all-

*) Diese Ansicht muſs ich um so mehr bezweifeln, da ja im Myocardium teils typische Miliartuberkel (bei allgemeiner Miliartuberkulose), teils typische gröſsere Solitärtuberkel vorkommen (vgl. auch das folgende Referat). *Baumgarten.*

gemeinen Tuberkulosen vorhanden, von denen die Mehrzahl auf ganz jugendliche Alter fällt. Pathologisch-anatomisch führt R. folgende Formen auf: 1. Miliartuberkulose in etwa 30% der Fälle. Sie findet sich zuweilen auch bei Lungentuberkulose ohne allgemeine Miliartuberkulose. 2. Solitärtuberkel in etwa 60% der Fälle. Es kann ein einziger oder mehrere bis zu acht vorhanden sein. Die Prädilektionsstelle ist die Wand des rechten Vorhofs. 3. Diffuse tuberkulöse Infiltration. Das sind sehr seltene Fälle, meist von der Nachbarschaft fortgeleitet. 4. Myocarditis tuberculosa. Zwei Fälle von interstitieller Myocarditis mit Tuberkeln. 5. Myocarditis tuberculosa fibrosa, wohl ein vorgeschritteneres Stadium der vorigen. In den fibrösen Zügen liegen Tuberkel mit reichlichen Riesenzellen. Sehr selten. 6. Myocarditis tuberculosa haemorrhagica. Zwei Fälle. 7. Myocarditis tuberculosa ohne Tuberkel. Hier will Verf. alle Veränderungen hinzählen, die überhaupt im Myokard bei der Tuberkulose vorkommen. Er sagt daher von dieser Form, dafs sie die am wenigsten bekannte, aber wohl die häufigste ist. Er zählt ferner hierhin die Fälle von Rosenstein und Carpenter, wo es sich um Myocarditis mit unklarer Ätiologie bei Tuberkulose handelt*. — Besondere Abschnitte werden in der Arbeit noch der anatomischen Diagnose, den Begleiterscheinungen, der kargen Ausbeute aus experimenteller und vergleichender Pathologie, der Pathogenese, der Klinik und Prognose gewidmet. *Huebschmann.*

Sorge und **Suefs** (1565) beobachteten einen Fall von Endocarditis bei Tuberkulose, der klinisch symptomlos verlief und bei der Sektion nur das Bild einer einfachen verrukösen Endocarditis darbot. Erst der T.-B.-Befund erwies die tuberkulöse Natur. Das Fehlen der charakteristisch-tuberkulösen Veränderungen erklären die Verff. so, dafs die Bildung derselben mangels Blut- und Lymphgefäfsvorgang der Klappen nicht zustande kommen konnte**. *Kraemer.*

Schultze (1556) erinnert daran, dafs echte Miliartuberkel des Endokards selten sind, die gewöhnlichen Knötchen bei der Miliartuberkulose vielmehr subendokardial sitzen und beschreibt einen Fall von tuberkulösen Herzpolypen im linken Ventrikel bei einem 11jährigen an allgemeiner Miliartuberkulose verstorbenen Knaben. Der graugelbe, weiche, am freien Rande fast zerbröckelnde Polyp safs dem vorderen Papillarmuskel auf und mafs 7 : 4 mm. Er bestand aus einem Tuberkel enthaltenden, weithin verkästen Granulationsgewebe mit zahlreichen T.-B. und ging nach Ausweis der elastischen Faserfärbung vom Endokard aus. Die Gestalt und das Fehlen von entsprechenden Bestandteilen sprachen gegen einen Prozefs in einem älteren Thrombus. — Auch einige andere Fälle betrafen die Papillarmuskel. Möglicherweise ist diese Endocarditis tuberculosa

*) Diese beiden letzten Kategorien darf man aber nicht als „Myocarditis tuberculosa", sondern nur als Myocarditis bei Tuberkulösen bezeichnen. *Baumgarten.*

**) Dieser Anschauung vermag ich nicht zuzustimmen. Die T.-B. sind in solchen Fällen höchstwahrscheinlich nur mechanisch aus dem Blute, in welchem sie kreisen, den endokarditischen Thromben beigemengt. *Baumgarten.*

parietalis der Ausgangspunkt der allgemeinen Miliartuberkulose gewesen. Es bestand im gleichen Falle eine ausgedehnte Knochentuberkulose.

Askanazy.

Braillon (1198). Sekundäre oder primäre tuberkulöse Endocarditis entwickelte sich in 2 Phasen: Die primäre virulente und septikämische Phase ist durch Fiebererscheinungen und durch die Gegenwart von Bac. im Blute und in der fibrinösen Pseudomembran des Endocardiums charakterisiert. Die zweite narbenbildende Phase ist an die Entwicklung lokaler Veränderungen des Endocardiums im Sinne der Heilung und der sklerösen Umwandlung gebunden. So erklärt sich das Auftreten der Anzeichen der Klappenverengerung und besonders der Verengerung der Mitralklappe.

Die tuberkulöse Endocarditis kann sich allein oder zusammen mit verschiedenen Lokalisationen der Infektion entwickeln. Diese verschiedenen Lokalisationen sind durch ihre Milde und relative Heilbarkeit ausgezeichnet, besonders wenn sie die Serosa treffen. *Lemierre.*

Geifsler (1288) fand in einem Falle von chronischer Allgemeintuberkulose (Lungenkaverne, tuberkulöse Pleuritis, chronische Miliartuberkulose der Lungen, Peritonealtuberkulose, verkäste Milz- und Nierentuberkel, käsige Otitis, Darmgeschwüre) multiple polypoide Arterientuberkel von der Aorta ascendens bis zur Arteria femoralis herab in dem arteriosklerotischen Gefäfssystem. Es handelt sich um eine primäre Endangitis (Benda) tuberculosa; die T.-B. könnten von der tuberkulösen Lunge oder dem tuberkulösen Darmgeschwür in die Blutbahn geraten sein und fanden in den atheromatös veränderten Gefäfsen — ebenso wie in einem analogen Falle von Lucksch — einen zur Ansiedelung vorbereiteten Boden. Doch rechnet G. auch mit der durch die Arteriosklerose hervorgerufene Veränderung der Blutströmung als prädisponierenden Faktor für die Arterientuberkulose. G. erwähnt zugleich noch eine andere Beobachtung eines kleinerbsengrofsen Tuberkels auf der Intima der Aorta thoracica bei einem weiteren Falle chronischer Tuberkulose. Auch hier bestand bei dem 30jähr. Manne Arteriosklerose der Aorta, welche als begünstigendes Moment für die tuberkulöse Intimainfektion angesehen wird. *Askanazy.*

Heinemann (1316) sah einen Fall von Miliartuberkulose mit auffälligen nervösen Symptomen, welche in halbseitiger Paralyse und Sensibilitätsstörung mit mehrfachem Wechsel bestanden. Die Sektion ergab als Ursache eine tuberkulöse Basilarmeningitis von seltener Stärke, neben 2 Solitärtuberkeln im Pons und einer frischen Blutung im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, wodurch die Symptome erklärt werden können. — Die Diagnose wurde in vivo nicht gestellt. *Kraemer.*

Géronne (1291) teilt einen Fall von Skorbut mit (hämorrhagische Diathese, Zahnfleischaffektion, allgemeine Schwäche), der unter Fieber und Dyspnoe zugrunde ging und bei der Autopsie eine subakute Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, serösen Häute usw. zeigte, daneben ältere käsige Karten in Milz, Lymphdrüsen und Ovarien, ein tuberkulöses Darmgeschwür, ferner Hautblutungen, schmierige Zahnfleischbeläge

und hämorrhagischen Pleura-Ergufs. Verf. ist der Ansicht, dafs die Tuberkulose nicht nur die Disposition zu der „skorbutischen Dyskrasie" abgegeben hat, sondern letztere unmittelbar hervorgerufen hat. Da die Tuberkulose oft blutige „Extravasionen" erzeuge, könne sie wahrscheinlich auch einen wohl charakterisierten Skorbut auslösen[1]. Eine entsprechende Kombination beider Prozesse soll nach Verf. auch in einem Falle Wagners vorgelegen haben. *Askanazy.*

Rome und **Bombes de Villiers** (1512) untersuchten eine Frau, die unter Symptomen von Septikopyämie gestorben war. Bei der Autopsie fand sich eine eitrige Aortitis, in welcher sich durch Kulturen keine Mikrobien nachweisen liefsen. Auch durch histologische Prüfungen liefsen sich T.-B. nicht nachweisen. Doch hatte die Kranke alte Lungentuberkulose und die Serumdiagnose auf Tuberkulose lieferte ein positives Resultat. *Lemierre.*

Clement (1226) berichtet über 5 Beobachtungen von beginnender Tabes (Aufhören der Reflexe, Rombergs Phänomen, Argyll-Robertsonsches Phänomen, brennende Schmerzen) und über eine krampfartige Lähmung im Anfang bei Personen, die an Lungenschwindsucht leiden. C. setzt diese Erscheinungen auf Rechnung einer Myelitis, die durch die tuberkulösen Toxine veranlafst werde. Anatomisch-pathologische, sowie bakteriologische Prüfungen wurden nicht ausgeführt. Lumbalpunktionen wurden nicht vorgenommen. *Lemierre.*

Villaret und **Tissier** (1600) sahen mehrfach Fälle von Meningitis tuberculosa (3 Beispiele sind mitgeteilt), welche klinisch diagnostizierbar waren, bei denen jedoch die Sektion kein deutliches Resultat ergab, ebensowenig die histologisch-bakteriologische Untersuchung und der Tierversuch mit Liquor cerebrospinalis (1mal positiv bei Injektion von 40 ccm, während der Autopsie gewonnen). Vielleicht handelt es sich hier um eine Toxinwirkung? *Kraemer.*

Gillard (1294) fand bei einem Fall von Meningitis tuberculosa mit gleichzeitiger allgemeiner Miliartuberkulose beim cytologischen Studium der Cerebrospinalflüssigkeit 95 % polynukleäre Leukocyten im zellreichen Exsudat; er weist mit diesem, den gewöhnlichen Befunden entgegenstehenden Resultat auf die Unsicherheit der cytologischen Diagnose der tuberkulösen Meningitis hin. *Huebschmann.*

Heilungen tuberkulöser Meningitis, die durch den Bac.-Nachweis in der Lumbalpunktionsflüssigkeit sichergestellt ist, sind selten, therapeutisch günstige Beeinflussung durch einmalige Punktion nicht von langer Dauer. **Riebold** (1508) berichtet über einen Fall, in welchem 11mal punktiert wurde, und bei der Sektion die Hirndruckerscheinungen weniger bedeutend, die sulzigen Exsudate an der Basis dicker, aber circumscripter erschienen als gewöhnlich. Der zweite Fall, den Schmaltz täglich punktiert hat und

---

[1]) Es kommt darauf an, was man unter Skorbut versteht. Hämorrhagische Diathesen finden sich bei Tuberkulose. Übrigens empfiehlt sich in derartigen Fällen eine bakteriologische Prüfung zur Entscheidung über eine eventuelle vorliegende Misch- bezw. Sekundärinfektion. Ref.

der durch das Vorhandensein von T.-B. in dem Punktat in seiner tuberkulösen Natur gesichert ist, ging in Heilung aus. Minimale psychische Residuen waren schwer zu beurteilen, da die Patientin von Haus aus etwas schwachsinnig gewesen sein soll. Mit der Spinalflüssigkeit geimpfte Meerschweinchen gingen an Tuberkulose zugrunde. Verf. hebt besonders den heilsamen Einfluſs der regelmäſsigen Lumbalpunktion hervor. Die Häufigkeit der Punktion wird von den lokalen und allgemeinen Erscheinungen abhängig sein. In 3 weiteren Fällen tuberkulöser Meningitis wurde durch die tägliche Punktion der Exitus nicht verhindert, aber vorübergehende Besserung einzelner Symptome erzielt. *Askanazy.*

Cotte (1232) beobachtete bei einem 14jährigen Mädchen Tuberkulose, die auf dem Beugemuskel der Finger oberflächlich und tief lokalisiert war. Knochenveränderungen waren nicht eingetreten. Die Erkrankung stellte tuberkulöse Granulationen dar, die in den Muskelscheiden und in den Muskeln selbst zerstreut waren. Impfungen auf Meerschweinchen waren von Erfolg. *Lemierre.*

Kimla (1352) unterzieht die Tuberkulose der Harnblase in pathologisch-anatomischer und histologischer Beziehung einer Revision. An der Hand eingehend geschilderter Betrachtungen charakterisiert er zunächst die „Cystitis caseosa infiltrans“, die mit einer totalen Verkäsung ganzer Gebiete der entzündlich infiltrierten Schleimhaut endigt und trennt diese Form von der durch typische Tuberkelbildung ausgezeichneten: „Tuberculosis vesicae urinariae sensu strictiore (Cystitis tuberculoso-ulcerosa).“ Der ersten Form reihen sich Fälle plaqueförmiger tuberkulöser Cystitis an, die sich von v. HANSEMANNS „Malakoplakia“ kaum unterscheiden lassen. Gerade diese Fälle als Vertreter jüngerer Stadien der käsigen Cystitis zeigen die Unabhängigkeit der Verkäsung von Knötchenbildung und den „rein exsudativen Charakter“ des pathologischen Vorgangs. Die Grundlage sei hier eine „akute kleinzellige Infiltration“, die von einer Diapedesis und Anhäufung groſser „ORTHscher Wanderelemente“ begleitet ist. Eine mäſsige Proliferation der Fibroblasten beschränkt sich auf die Peripherie der verkäsenden Plaques[1]. Der seltene Befund von Riesenzellen wird angegeben. Verf. unterscheidet nun fernerhin die praktisch unwichtige und seltene hämatogene Miliartuberkulose der Blase bei allgemeiner Miliartuberkulose, sodann die miliare Eruption infolge der Schleimhautinfektion durch T.-B. im Harn. Solche im Stratum subepitheliale mucosae liegende Knötchengruppen werden zu primären, diskreten, lentikulären Geschwürchen, die sich zu sekundären Geschwüren, VIRCHOWS tuberkulösen Ulcera rodentia vergröſsern. Schlieſslich entsteht unter ausgedehnter Zer-

[1]) Ob die in dieser klaren Studie vom Verf. geschilderten Gefäſs- und Bindegewebsneubildungen wirklich nur sekundäre Reaktionserscheinungen gegenüber der akuten Entzündung mit direktem Ausgang in Verkäsung sind und das proliferative Element nicht doch von vornherein mehr in Aktion tritt, dürfte fraglich sein. Daſs die nicht verkäste Zone der Proliferation nicht stärker entwickelt ist, kann an dem raschen Fortschreiten der Verkäsung liegen. (Das gleiche Bedenken äuſsert ORTH, s. nachstehendes Referat.) Ref.

störung von Mucosa und Submucosa die chronische ulcerativ-käsige Harnblasentuberkulose. In der vom Verf. als besondere „Entité pathologique“ hingestellten käsigen Cystitis spielen hingegen die Tuberkelknötchen keine Rolle. Letzterer widmet K. noch eine detaillierte, auch differentialdiagnostische Momente berücksichtigende Auseinandersetzung. Das Vorkommen käsiger Endo- und Perivasculitis an Stellen der frischen Verkäsung wird hervorgehoben und als Zeichen für die Ausbreitung der Affektion längs der Gefäfse angesprochen[1]. Sekundäre eitrige Infiltrationen können Platz greifen. Übrigens finden sich die gleichen käsigen Infiltrate bezw. Plaques auch auf der Schleimhaut des übrigen harnleitenden Apparats. Der Prozefs ist der käsigen Pneumonie an die Seite zu stellen. Der Bac.-Befund ist reichlich. *Askanazy.*

Im Anschlufs an den Aufsatz Kimlas betont **Orth** (1461), dafs er die beiden Typen der Schleimhauttuberkulose seit langem kenne und sie auch an mehreren Orten erwähnt habe. So hat er am Ureter neben dem tuberkelbildenden Typus den Prozefs einer „gleichmäfsigen Granulationswucherung“ erwähnt, „welche in diffuser Weise nach innen zu verkäst“. Auch an den verschiedensten anderen Körperstellen kann die Tuberkulose in Form eines in Verkäsung übergehenden Granulationsgewebes zutage treten. O. betont ausdrücklich, dafs er von Kimla in der Annahme abweicht, dafs es sich etwa nur um die Verkäsung rein exsudativer Produkte handele. Wenn er von käsiger Ureteritis gesprochen habe, so sei „productiva“ dabei zu ergänzen. Die Grundlage bilde ein wucherndes Gewebe[2]. *Askanazy.*

Schon vor 3 Jahren hat **Mirabeau** (1431) die These aufgestellt, dafs die Blasentuberkulose in den allermeisten Fällen einen von den Nieren ausgehenden sekundären Prozefs darstellt[*]. Die Erfahrungen, die M. in der Zwischenzeit gemacht hat, haben diesen Satz nur bestätigt. Verf. beschreibt einen zur Operation gekommenen Fall und bespricht die diagnostischen Hilfsmittel (Palpation des verdickten Ureters, funktionelle Nierendiagnostik mittels Ureterenkatheterismus). Nierentuberkulose ist in mindestens 50% aller Fälle einseitig. Als Therapie bei einseitiger Erkrankung kommt einzig die frühzeitige Exstirpation in Betracht, wobei auch bestehende Schwangerschaft keine Kontraindikation abgibt. *Engelhorn.*

Beck (1175) sieht in den guten Erfolgen der Kastration bei Hodentuberkulose ein Zeichen für den primären Sitz der Erkrankung im Hoden bezw. Nebenhoden und ihre Weiterverbreitung mit dem Sekretstrome. Leichtere Affektionen der sekundär ergriffenen Organe, besonders Prostata und Samenblasen, können wieder ausheilen. *Kraemer.*

---

[1]) Ganz ähnliche Befunde sind mir von den Lungengefäfsen bei käsiger Pneumonie bekannt, wo indessen eine Fortleitung der tuberkulösen Erkrankung längs der Gefäfse nicht zu bemerken ist. Ref.

[2]) Diese Erfahrungen O.s werden auch denen anderer Pathologen (wie denen des Ref.) entsprechen. Kimlas Darstellung darf also nach der Richtung der Histogenese hin nicht auf Zustimmung rechnen. Ref.

[*]) Diese Ansicht ist aber auch schon früher von anderen Autoren aufgestellt und begründet worden. *Baumgarten.*

Teutschländer (1586) behandelt im Anschlufs an seine frühere Arbeit über die Samenblasentuberkulose (cf. Jahrg. 1905 d. Jahresber.) nunmehr die Frage der Ausbreitung der Genitaltuberkulose. Er hatte festgestellt, dafs die Samenblasen an kombinierter Urogenitaltuberkulose in 72 %, an reiner Genitaltuberkulose in 91 % der Fälle sich beteiligten, und dafs sie fast doppelt so häufig bilateral als unilateral erkranken. Wenn auch die gleichzeitige Infektion mehrere Organe nicht unmöglich ist, so wird doch gewöhnlich ein Organ zuerst erkranken („genitoprimärer Herd"); das kann sowohl der Hoden als aber auch die Samenblase sein, ja es scheint nach den Untersuchungen des Verf.s sogar, als ob letzteres Organ häufiger genitoprimär infiziert wurde als der Hoden. In diesen Fällen erkrankt die Pars ampullaris mit und obliteriert, wodurch eine Sekretstauung ensteht und T.-B. retrograd verschleppt werden; es entstehen so kontinuierliche oder diskontinuierliche, gegen den Hoden zu progressiv abnehmende intrakanalikuläre Läsionen des Samenleiters. Es liegt weiter kein Grund vor — gerade wegen der intrakanalikulären Verschleppung der Bac. —, eine Infektion des Hodens vom Vas deferens aus als unmöglich hinzustellen. Grundbedingungen für den „testipetalen" Transport ist stets das Moment der Ductusobliteration. Da für die Infektion der Samenblase mehr Wege und Quellen bestehen als für die Hodenerkrankung, so scheint die in T.s Fällen häufigere testipetale Form der Genitaltuberkulose auch ätiologisch verständlich. Neben der „testifugalen" oder „urethropetalen" Ausbreitung (von Hoden zur Urethra) gibt es dann auch noch gleichzeitige Erkrankungen des Anfangs- und Endteiles der Samenwege. Die Ausbreitung der Genitaltuberkulose erfolgt also — das ist der Hauptpunkt der Arbeit T.s — entgegen v. Baumgarten und besonders Kraemer — nicht in einheitlich gesetzmäfsiger Weise[1]. *Kraemer.*

Simmonds (1563) hat schon früher die Frühformen der Samenblasentuberkulose studiert und findet alle Übergänge vom bacillären Katarrh zur käsigen Zerstörung des Organs. Auf Grund von 15 Fällen junger Stadien entwirft er ein Bild von der anatomischen Entwicklung und Pathogenese der Samenblasentuberkulose. Die Stadien, in welchen man mit blofsem Auge bereits eine diphtheroide Schleimhautnekrose sieht, sind nach Ausweis des Mikroskops schon vorgeschrittener. Ihnen geht nach S. ein Stadium voraus, wo nur das veränderte Aussehen des Samenblaseninhalts den pathologischen Prozefs anzeigt. Das eitrige Sekret enthält dann enorme Massen T.-B. ohne Beimengung anderer Bakterien. Bei dieser eitrigen Sper-

[1]) Das Ergebnis der in Rede stehenden Experimente (B. u. K.), dafs die Tuberkulose im Urogenitalapparat sich nur mit dem Sekretstrom verbreite und nicht gegen denselben, ist aber durch T. keineswegs widerlegt, oder war auch nicht seine Absicht zu widerlegen. Denn er nimmt die testipetale Ausbreitung ja nur an bei Obliteration des Vas deferens, also bei Stromhemmung. Es bleibt nur die Frage, ob diese Obliteration und dann der weite Weg von der Samenblase bis zum Hoden beim Menschen auch praktisch vorkommt, bezw. von den T.-B. zurückgelegt wird, insbesondere so häufig, wie T. glaubt. Nach meiner Ansicht ist das eben nicht der Fall (s. meine Arbeit), daher glaubte ich für die gesetzmäfsige Ausbreitung vom Hoden zur Samenblase (wie analog von der Niere zur Blase) plädieren zu dürfen. Ref.

matocystitis auf tuberkulöser Basis kann die makroskopisch noch intakt erscheinende Schleimhaut auch mikroskopisch keine oder geringe Veränderungen aufweisen oder bereits der Sitz tuberkulöser Produkte sein. S. führt 6 Fälle an, in denen die Wand der Samenblase nur Proliferationen des Epithels und ein paar kleinzellige Infiltrate erkennen liefs. In den 9 übrigen Beobachtungen läfst sich die Entwicklung der Wandtuberkulose näher verfolgen: Die im Inhalt gewucherten T.-B. dringen in die Schleimhaut ein, erzeugen Epithelproliferation und Desquamation und an Ausdehnung zunehmende subepitheliale Rundzelleninfiltrate. Das Epithel nekrotisiert nunmehr und zwischen den körnigen, nekrotischen Massen kommen Riesenzellen zum Vorscheine. Dann treten typische Riesenzelltuberkel auf. Bei weiterer Ausbreitung der oberflächlichen Nekrose wird die Erkrankung makroskopisch diagnostizierbar. Es bildet sich mithin zuerst ein „exsudativer Katarrh“, der anfangs oberflächliche Prozefs greift immer mehr in die Tiefe und führt zur völligen Verkäsung. Die Infektion und Erkrankung schreitet also vom Inhalt auf die Wand fort. Wie erfolgt die Infektion? Verf. lehnt eine primäre hämatogene Infektion der Samenblase ab, da der Prozefs vom Lumen aus entsteht. Eine Herkunft der T.-B. im Samenblaseninhalt von tuberkulösen Nachbarprozessen in den Genitalwegen ist für (4) Fälle mit gleichzeitiger älterer Nebenhodentuberkulose annehmbar, mifslich dagegen bei alleiniger Prostatatuberkulose, da gemäfs den überzeugenden Arbeiten v. BAUMGARTENS der T.-B. doch nur ausnahmsweise gegen den Sektionsstrom verschleppt wird. So möchte S. für 11 seiner Fälle eine Ausscheidungstuberkulose annehmen, eine Se- bezw. Exkretion von T.-B. ins Kanallumen vorher gesunder Drüsen. „Die in den gesunden Hoden tuberkulöser Individuen ausgeschiedenen oder aus tuberkulösen Herden des Nebenhodens stammenden Bac. gelangen mit dem Sekretstrom in die Samenblasen, vermehren sich hier im zeitweise stagnierenden Inhalt, regen zunächst einen eitrigen Katarrh an und führen weiterhin zu tiefergreifenden Veränderungen der Schleimhaut und zu käsiger Zerstörung des Organs.“ Selbst in den Fällen, in welchen beide Organe nach einander erkranken, möchte S. denselben Gang der Infektion vom Hoden zur Samenblase aus nicht von einer Seite auf die andere voraussetzen. Endlich betont Verf. den Bac.-Reichtum der Samenblase mit Rücksicht auf die Frage der tuberkulösen Infektion der weiblichen Genitalien und der konzeptionellen Übertragung der Tuberkulose. Mit Recht setzt S. aber hinzu, dafs für die weibliche Genitaltuberkulose ein derartiger Infektionsmodus mindestens als recht selten bezeichnet werden mufs. Bei eitriger Spermatocystitis soll man die Prüfung auf T.-B. nicht vergessen. *Askanazy.*

Brändle (1199) berichtete über weitere 11 Fälle von Brustdrüsentuberkulose (Tübinger Klinik). Die Patientinnen hatten alle geboren, sieben hatten gestillt. Die Erkrankung tritt aber auch noch nach Eintritt der Menoponse auf. Die Lunge war immer frei. Die Axillardrüsen waren in 85 % affiziert und meist wurde die Amputation vorgenommen. Die andere Brustdrüse wurde später nie ergriffen, soweit sich ermitteln liefs. *Kraemer.*

Geisler (1287) publiziert 3 Fälle von Tuberculosis mammae beim Menschen, die sämtlich ältere Frauen betrafen. Er bespricht die Erkrankung im Anschlufs hieran und auf Grund der in der Literatur niedergelegten zahlreichen Beobachtungen. *Huebschmann.*

v. Braun-Fernwald (1200) fand bei der Auskratzung des Uterus einer 35jährigen Frau wegen endometritischer Beschwerden mikroskopisch die Zeichen von Uterustuberkulose. Die Frau war seit 9 Jahren steril verheiratet, und war sonst ganz gesund. Sie blieb anscheinend geheilt, so dafs bis jetzt kein weiterer Eingriff gemacht wurde. *Kraemer.*

Nebesky (1454) berichtet über einen Fall aus der Innsbrucker Universitäts-Frauenklinik, bei dem es sich klinisch um einen Fall primärer Genitaltuberkulose handelt; die Diagnose wurde erst durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt. Auch der vorliegende Fall ist für die Richtigkeit des Grundsatzes, dafs in klinisch isolierten Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose die radikale operative Entfernung aller Organe, welche erkrankt erscheinen, die besten und dauerhaftesten Resultate verbürgt, beweisend. *Engelhorn.*

Logothetopulos (1395) glaubt den zitierten Fall für die Annahme verwerten zu dürfen, dafs eine ascendierende Tuberkulose des Genitaltraktus so gut wie gar nicht vorkommt, ferner hält er ihn dafür beweisend, dafs beim scheinbar vollkommen negativen Befund sämtlicher anderer Organe aus dem klinischen Befund eine „primäre“ Affektion nicht angenommen werden kann, was zu einem skeptischen Verhalten gegenüber den bisher als „primäre“ bezeichneten Fällen von Genitaltuberkulose veranlassen mufs*. *Engelhorn.*

v. Rosthorn (1520) gibt ein Referat über den gegenwärtigen Stand der Lehre von den Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Schwangerschaft. In der Fachliteratur fehlt bis jetzt entsprechende Belehrung. Einen prinzipiellen Standpunkt für das Vorgehen des Geburtshelfers einzunehmen, mufs als verfehlt bezeichnet werden, in jedem einzelnen Fall mufs individualisiert werden. Verf. stellt folgende Thesen auf: 1. Tuberkulose kann im Verlauf einer Gravidität erstmalig in Erscheinung treten oder eine bestehende kann progressiv werden. 2. Es können bei bestehender Tuberkulose eine und eventuell mehrere Schwangerschaften absolviert werden, ohne dafs die Tuberkulose ungünstig beeinflufst wird.

Relativ ungefährlich erscheint die Gravidität a) bei „relativ geheilten“ ferner b) bei frischen gut lokalisierten Spitzenprozessen, wenn Fieberfreiheit besteht.

Unter allen Umständen gefahrbringend erscheint dagegen Gravidität Lungenkranker, wenn es sich um floride Prozesse handelt, wenn Fieber be-

*) Dies dürfte auch für manche Sektionsfälle gelten, weil der wirklich primäre Herd abgeheilt oder wegen versteckter Lage nicht auffindbar sein kann. Trotzdem möchte ich das Vorkommen wirklich primärer Fälle von Genitaltuberkulose nicht bezweifeln, ohne jedoch für dieselben eine äufsere Infektion anzunehmen, vielmehr dürften dieselben gröfstenteils durch kongenitale Infektion entstanden sein. *Baumgarten.*

steht, wenn die Erkrankung aufser den Oberlappen auch Mittel- und Unterlappen ergriffen hat, wenn die Lungenerkrankung anderweitig kompliziert ist, bei schwerer hereditärer Belastung. Unter diesen Umständen ist die Unterbrechung der Gravidität berechtigt; dann ist der künstliche Abortus als das weniger eingreifende Verfahren der künstlichen Frühgeburt vorzuziehen. *Engelhorn.*

v. Rosthorn und **Fraenkel** (1521) haben in gemeinsamer Arbeit vom Standpunkte der Geburtshilfe und internen Medizin die Frage der Tuberkulose und Schwangerschaft bearbeitet, besonders durch genauere Feststellung des klinischen bezw. Lungenbefundes der Schwangeren. Sie unterscheiden 1. Spitzen-; 2. Oberlappenprozesse, a) infiltrativen, b) cirrhotischen, c) cavernösen Charakters, d) mit Komplikationen; 3. desgleichen mit Affektion des Mittel- oder Unterlappens, wonach sie ihre 25 Fälle gruppiert haben. Wichtig ist fernerhin die Beachtung der Temperatur und des Ernährungszustandes. Die Verff. kommen zu dem Schlusse, dafs für gewöhnlich eine ungünstige Beeinflussung der Tuberkulose durch die Gravidität stattfindet, dafs aber die Prognose der Tuberkulose einer Graviden zusammenfällt mit der Prognose des tuberkulösen Prozesses. Aber die Schwierigkeit der Prognosestellung besteht trotzdem, daher spielt die Erfahrung des Einzelnen die Hauptrolle, wiewohl auch den Erfahrensten noch Täuschungen passieren können. Warum bei stationären Kranken in einem Falle Verschlimmerung eintritt, im anderen Falle ausbleibt oder gar einer günstigen Beeinflussung Platz macht, dafür haben wir nicht die geringste Spur einer Erklärung. Für die Therapie ist dringend zu empfehlen, jede tuberkulöse Gravida in ständige ärztliche Beobachtung und möglichst günstige hygienische Behandlung zu stellen. Es sollte auch möglichst Anstaltsbehandlung eintreten. Wenn dann in leichten Fällen keine Besserung eintritt, soll, wie immer bei progredienter Krankheit, die Schwangerschaft möglichst früh künstlich unterbrochen werden. Die Frühgeburt leistet kaum mehr etwas, während nach dem Abort oft ein rascher Umschwung eintritt.

Kraemer.

Veit (1599). Die Ansicht, dafs die Schwangerschaft für eine Tuberkulöse stets als eine sehr schwere oder sicher im Wochenbett zum Tod führende Komplikation anzusehen ist, trifft nicht zu.

Die Einleitung des künstlichen Abortus ist nicht angezeigt, wenn die tuberkulöse Schwangere eine regelmäfsige Gewichtszunahme zeigt. Ebensowenig ist dieser Eingriff angezeigt, wenn die Schwangere regelmäfsig abnimmt, dann nützt man damit nichts mehr.

Findet die Zunahme in unregelmäfsiger oder ungenügender Höhe statt, so ist die Schwangere gefährdet; hier ist die Einleitung des Abortus als Heilmittel zu versuchen.

Wird also eine Tuberkulöse schwanger, so soll man sie genau beobachten. Braucht man den Abortus nicht einzuleiten, so hat die Behandlung in nichts abzuweichen von der, wie man sie nichtschwangeren Tuberkulösen zu Teil werden läfst; nur ist eine besondere Sorgfalt und Aufmerksamkeit geboten.

Engelhorn

Weinberg (1608) liefert einen wertvollen statistischen Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwangerschaft usw., berechnet aus den Stuttgarter Bevölkerungszahlen. Fest steht die grofse Häufigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung bei Tuberkulose, welche auch aus seinem Material hervorgeht. Eine genaue statistische Berechnung ist schwer möglich, vollends nicht für Aborte, welche bei Tuberkulose offenbar recht häufig sind. Über das Schicksal der Kinder ist bereits ungünstiges bekannt. W. fand, dafs von 321 lebendgeborenen Kindern, deren Mütter innerhalb eines Jahres nach der Geburt an Tuberkulose starben, 217 = 67,9 % im ersten Lebensjahr gestorben sind. Ein grofser Anteil davon dürfte den — auch standesamtlich gemeldeten — Frühgeburten zufallen, des weiteren der Wirkung der Toxine oder Infektion durch die Mutter, und der Notwendigkeit künstlicher Ernährung. W. sucht dann nach der Bevölkerungsstatistik die Frage zu lösen, ob eine erhöhte Tuberkulosesterblichkeit bei der Gesamtheit entbundener Frauen gegenüber einer gleichaltrigen weiblichen Gesamtbevölkerung nachzuweisen ist, was sich durch die Familienregister ermöglichen liefse. Von 1414 im Alter von 15-50 Jahren in Stuttgart an Tuberkulose gestorbenen Frauen hatten 339 innerhalb eines Jahres vor dem Tode entbunden (= 24 %). Gegenüber diesen 339 eingetroffenen Todesfällen stehen nach der Berechnung 268,51 erwartungsgemäfse (= 126:100). Die Gegenüberstellung der Wöchnerinnen und der verheirateten Nichtwöchnerinnen ergab nur die Zahlen 107:100. Die Sterblichkeit der Wöchnerinnen ist also nicht erheblich höher als diejenige der Nichtwöchnerinnen. Da aber die ärmeren Frauen mit ihrer gröfseren Fruchtbarkeit weit stärker unter den Gebärenden vertreten sind, so ist hier noch ein Abzug zu machen, entsprechend der gröfseren Tuberkulosehäufigkeit der ärmeren Bevölkerung. Am stärksten tritt der Einflufs bei der Altersklasse 15-29 Jahre hervor, worin Verf. den Ausdruck der familiären Belastung erblickt. Nach 40 Jahren überwiegen die sozialen Einflüsse, da in den höhern Jahren die Geburten vorwiegend Arbeiterfrauen betreffen. Bei der Einteilung des Wochenbetts in „Spätwochenbett" (5. bis 52. Woche) und „Frühwochenbett" (erste 4 Wochen) zeigt sich das letztere wesentlich stärker belastet, doch rührt das zum Teil daher, dafs infolge schwerer Tuberkulose häufig Frühgeburten auftreten. Im ganzen kommt Verf. zu dem Ergebnis, dafs der ungünstige Einflufs der Schwangerschaft auf Verlauf und Entstehung der Tuberkulose überschätzt wird. Doch ist zu berücksichtigen, dafs mit der Gravidität eine Art Auslese stattgefunden hat, da häufiger die gesunden oder gesünderen Frauen gravid werden, ferner, dafs viele Fälle frühzeitig abortiert haben. Offenbar halten sich günstig und ungünstig verlaufende Fälle ziemlich die Wage. Von den zugunsten oder ungunsten des Tuberkuloseverlaufs herangezogenen Momenten der Physiologie der Schwangerschaft ist keins stichhaltig.

Kraemer.

In seiner aus der medizinischen Klinik zu Jena stammenden Arbeit gibt **Serno** (1561) einen ausführlichen Überblick über die Literatur über Beziehung zwischen Schwangerschaft und Tuberkulose und beleuchtet

die interessante Frage durch eigene Fälle, ohne neue Gesichtspunkte zu bringen. *Engelhorn.*

Tuberkulose und Säuglingssterblichkeit stehen nach **Prinzing** (1483) in direkter oder indirekter Beziehung zu einander. Die grofse Verbreitung der Tuberkulose mufs zu einer Erhöhung der Säuglingssterblichkeit führen, weil die tuberkulösen Mütter vielfach zu früh niederkommen oder schwächliche Kinder zur Welt bringen, ferner weil anzunehmen ist, dafs in Ländern mit grofser Tuberkuloseverbreitung auch die Kinder des 1. Jahres mehr von Tuberkulose befallen werden. Statistisch ist das wegen der grofsen Unzuverlässigkeit der festgestellten Todesursachen in diesem Alter nicht gut beweisbar. Die Tuberkulosesterblichkeit im 1. Lebensjahre ist aber sehr bedeutend (Tabelle). In indirekter Weise wird die Säuglingssterblichkeit begünstigt durch Armut und schlechte Wohnungsverhältnisse, was auch die Tuberkulosesterblichkeit erhöht. Falsch ist dagegen die Annahme, dafs in Gebieten mit hoher Kindersterblichkeit die Tuberkulosesterblichkeit durch Auslese der Schwachen klein sei. Hohe Kindersterblichkeit geht im Gegenteil sehr oft mit hoher Tuberkulosesterblichkeit einher (Rufsland, Bayern, Österreich). *Kraemer.*

Die Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose hat **Köhler** (1363a) eine kleine Broschüre mit 3 schönen photographischen Tafeln gewidmet („Lungendrüsen“ und alle im Thorax liegenden, dem Röntgenstrahl erreichbaren Drüsen). Nach Mitteilung der spärlichen Literaturberichte geht Verf. näher auf die Technik ein, wobei er mit besonderem Nachdruck auf die Notwendigkeit der Verwendung der Photographie hinweist, anstelle des blofsen Schirmbildes. Die Fürsprecher des letzteren haben offenbar die photographische Technik nicht genügend beherrscht. Auch die Anatomie der Lungendrüsen ist genügend berücksichtigt, ebenso die Differentialdiagnose von normalen Schattenbildungen. Man sieht auf den Röntgenbildern erstens Schatten, die sich dem Mittelschatten unmittelbar auflagern (Bronchialdrüsen), dann solche, die entfernt davon liegen (Retrosternal- und Intercostaldrüsen). Normale Drüsen sind nicht erkennbar, wenigstens nicht im kindlichen Alter. Die verkästen Drüsen geben oft fleckige Bilder, entsprechend der ungleichmäfsigen Verkäsung. Der Befund von grofsen Mengen Kalk im Käse (Schmorl) gibt vielleicht den Grund dafür, dafs die verkästen Drüsen offenbar viel dunklere Schatten geben, als einfach hypertrophische oder indurierte Drüsen, wie sie auch nach anderen Krankheiten (Masern, Influenza usw.) auftreten und auf dem Röntgenbild zu sehen sind. Bemerkenswert sind die in der Literatur und auch vom Verf. mehrfach beobachteten Fälle, wo bei einfacher hereditärer Belastung ohne sonstigen klinischen Befund Drüsenschatten im Thorax gefunden wurden. *Kraemer.*

Binswanger (1192) gibt unter Zugrundelegung des Materials des Dresdener Säuglingsheims eine Statistik über die Frequenz der Tuberkulose im ersten Lebensjahr. Er will seine Zahlen als Minimalzahlen betrachtet wissen und begründet dieses eingehend. Bei 532 Sektionen wurde an 36 Leichen (6,8⁰/₀) Tuberkulose konstatiert, davon war in

33 Fällen die Tuberkulose die Todesursache. Auf die einzelnen Quartale verteilen sich die Zahlen so: Auf das erste kommen 277 Sektionen mit 6 Tuberkulosen (2,2%), auf das zweite 154 Sektionen mit 13 Tuberkulosen (8,4%) und auf das 3. und 4. 101 Sektionen mit 17 Tuberkulosen (16,8%). Es zeigte sich also eine geringe, mit den einzelnen Quartalen aber schnell zunehmende Morbidität und eine enorme Mortalität. Die drei nicht letalen Fälle waren zudem nicht ganz einwandsfrei. *Huebschmann.*

Schlofsmann (1540) legt bezüglich der Entstehung der Tuberkulose im frühesten Kindesalter das Bekenntnis ab, dafs er nicht mehr auf dem Standpunkt stehe, die Infektion finde vorwiegend auf aërogenem Wege durch die Lunge statt, sondern dafs er jetzt den beiden andern Infektionsmöglichkeiten viel gröfsere Bedeutung zuschreibe. Der intrauterinen Infektion könne seit den Untersuchungen Schmorls eine wichtige Rolle nicht mehr abgesprochen werden; die Infektion finde von der kranken Mutter her statt, könne aber auch, wie es neuere Untersuchungen wahrscheinlich machen, väterlichen Ursprungs sein. Dafs trotzdem angeborene Tuberkulose äufserst selten ist, liege nicht etwa an der besonders starken Widerstandsfähigkeit der fötalen Gewebe gegen den T.-B., sondern an deren Eigenart, längere Zeit im Körper latent zu bleiben*. — Die extrauterine Infektion aber spiele eine wesentlich gröfsere Rolle, sie erfolge vorwiegend durch den Verdauungstraktus, und zwar in dessen ganzen Verlauf, doch komme dabei auch der tuberkulöse Mensch als Hauptquelle in Betracht. Die Arbeiten der Autoren, deren Resultate als beweisend für diese Anschauung angesehen werden, werden auch von S. in diesem Sinne verwertet. *Huebschmann.*

Schlofsmann (1541) fand bei der Nachprüfung in der Dresdener Säuglingsanstalt eine viel gröfsere Häufigkeit der Säuglingstuberkulose, als in den seitherigen statistischen Berichten, nämlich in 6,8% (Tuberkulose auf den Sektionstischen unter 532 behandelten und obduzierten Säuglingen). Die Zahl ist aus verschiedenen Gründen eher noch zu klein. Die bisherigen zu niedrigen Befunde erklären sich durch die häufig fehlende ärztliche Behandlung und Beglaubigung gerade in diesem Alter, und durch die Schwierigkeit der Diagnose der Säuglingstuberkulose. — Die hereditäre Tuberkulose kommt sicher vor (Verf. beobachtete selbst von tuberkulösen Müttern geborene Säuglinge, welche gleich nach der Geburt von ihrer Mutter entfernt wurden und trotzdem erkrankten), aber es handelt sich hier um Raritäten. Wir müssen daher für die überwiegende Mehrzahl mit extrauteriner Infektion rechnen. Die Perlsuchtinfektion, vorzüglich mit Milch, ist nicht auszuschliefsen, unter Umständen tritt sie epidemisch auf; sie hat aber keine gröfsere Bedeutung, da die Milch bei uns „leider“ meist abgekocht verbraucht wird. Die Möglichkeit des Genusses einer gesunden rohen Milch sollte durch die durchaus mögliche Ausrottung der Tuberkulose unter dem Rindvieh erstrebt werden. Es bleibt der Mensch die Haupt-

---

*) Es ist erfreulich, dafs hier ein sehr erfahrener und sorgfältiger Paediater den für die kongenitale Übertragung des T.-B. sprechenden Tatsachen Gerechtigkeit widerfahren läfst. *Baumgarten.*

infektionsquelle, und bei genauer „detektivartiger“ Nachspürung läfst sich die Infektionsquelle meist ermitteln (Beispiel: anscheinend gesunde Eltern; bei dem etwas hustenden Vater fanden sich T.-B. im Sputum). Die Infektion mufs in der Wiege „der Welt des Säuglings“ geschehen. Hier ist in den unbemittelten Kreisen der kranke Vater oft die Quelle, welcher an Stelle der arbeitenden Mutter die Kindespflege versehen mufs. Bezüglich der Infektionsart spricht sich Verf. nun ganz für die alimentäre Infektion aus, und zwar stellt er, ganz nach Behring, die Milch als Hauptvehikel hin, sei es als Träger oder zum Hinunterspülen der sonstwie in den Mund gelangten Infektionskeime. Die Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberkulose spricht nicht gegen diese Annahme. Diese Erkrankung kann vom Mund und Rachen aus fortgeleitet sein, oder entsteht durch Rückstauung von tiefer gelegenen Drüsen aus. Die Bac. gehen mit der Nahrung (Milchfettkügelchen!) durch die Schleimhaut des Darmes und der regionären Drüsen hindurch in den Lymphstrom. Die Mesenterialdrüsen erweisen sich, konform ihrer physiologischen Funktion gegenüber dem Chylus, nicht als dichte Filter[1]. Für die aërogene Infektion besteht kein beweiskräftiges Moment. — Der Latenz der Tuberkulose räumt Schl. eine grofse Bedeutung ein, er ist überzeugt, „dafs die Tuberkulose in der grofsen Mehrzahl der Fälle im vollen Sinne des Worts eine Kinderkrankheit ist“. Die Prophylaxe der Tuberkulose mufs daher auch schon in der Jugend einsetzen. „Die Aufzucht tuberkulosefreier Menschen“ ist das Hauptproblem. Hier treten Säuglingsheilstätten in ihr Recht, um eine möglichst baldige Trennung der tuberkulösen Angehörigen von den gefährdeten Kindern zu bewirken. *Kraemer.*

Schlofsmann (1542) bespricht in seiner Bearbeitung des Kapitels ‚Tuberkulose‘ im Handbuch der Kinderkrankheiten besonders eingehend die verschiedenen Arten und Möglichkeiten der Infektion mit Tuberkulose. Die Zahl der vererbten Tuberkuloseerkrankungen (durch germinative oder placentare Übertragung oder Übertragung intra partum) ist nach S. zwar keine zu geringe, aber jedenfalls ist die Vererbung nicht die wesentliche Ursache der grofsen Häufigkeit der Erkrankung an Tuberkulose. Die Infektion findet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Kindesalter statt*. Jede Stelle des menschlichen Körpers kann unter Umständen die Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion sein; über die Hauptwege der Ansteckung ist eine wirkliche Klarheit noch nicht erlangt.

Bezüglich der intestinalen Infektion ist S. der Ansicht, dafs die T.-B. nicht nur die intakte Darmwand, sondern auch die regionären Lymphdrüsen

---

[1]) Schl. redet selbst hierbei nur von einer „Ansicht“ von seiner Seite, ohne dafs er dafür Beweise erbringen kann. — Auch das, was er gegen die Bronchialdrüsen ausführt, ist nicht stichhaltig. — Die „sehr grofse Empfänglichkeit‘ der Säuglinge für Tuberkulose und die Annahme, dafs die Säuglingsinfektion doch so häufig latent bleiben soll bis zum erwachsenen Alter, ist entschieden ein Widerspruch, dessen Lösung gar nicht versucht ist, und der sich, wie ich glaube, überhaupt nicht durch Schl.s Ansicht von der Tuberkuloseentstehung aus der Welt schaffen läfst. Ref.

*) Diese Annahme zu beweisen, ist aber Schlossmann ebensowenig, wie irgend ein anderer Anhänger derselben, in der Lage. *Baumgarten.*

des Mesenteriums passieren können, ohne dort anatomische Krankheitszeichen auszulösen*. Prädilektionsstellen bei intestinaler Infektion sind die Mundschleimhaut, die Mandeln, der Blinddarm. Es ist besonders zu betonen, dafs die Tuberkulose eine häufige Erkrankung des Kindesalters ist. Die Tuberkulinreaktion (zu diagnostischem Zweck) hat nach S. bei Kindern niemals versagt; sie zeigt aber nur die tuberkulöse Erkrankung, nicht aber die tuberkulöse Infektion an. Schädigungen durch die Injektion wurden nie beobachtet. Interessant ist auch die Statistik S.s, wonach unter 532 sezierten Kindern im ersten Lebensjahre 36 tuberkulös waren; davon im 2. Halbjahr des Lebens ca. 17°/$_0$. Die Infektion der Säuglinge durch Milch tuberkulöser Rinder spielt keine Rolle.

Auf die übrigen Abschnitte des Buches, die neben pathologisch-anatomischer Prophylaxe, Therapie, wie Diagnose ausführlich behandeln, kann hier nicht eingegangen werden. *Fischer.*

Um das Kindesalter vor Tuberkulose zu schützen, billigt es **Calmette** (1212) in jedem Fall, bevor die Akten über die Herkunft der Infektion geschlossen sind, die Kinder sowohl vor T.-B.-haltiger Milch, als auch vor verunreinigter Luft zu bewahren. Ob nun aber die infizierenden T.-B. vom Menschen oder vom Rinde stammen mögen, als erstes Postulat für eine wirksame Prophylaxe fordert C. eine peinliche Sorgfalt und Reinlichkeit bei der Zubereitung der Nahrung und alles dessen, was mit dem Kinde in Berührung kommt, da es für ihn fest steht, dafs die Bac. am häufigsten in den Organismus durch den Verdauungskanal eingeführt werden.

Huebschmann.

Salge (1528) stellt sich auf den Standpunkt von Weichselbaum und Bartels, dafs es zumal bei Kindern ein Stadium der T.-B.-Infektion gibt, in dem von eigentlichen tuberkulösen Veränderungen nichts nachzuweisen ist und sieht darin eine Stütze der Behringschen Theorie von der latenten infantilen Infektion. Als Belag dafür sollen seine Agglutinationsversuche dienen, die bei Säuglingen und Kindern im 2. Lebensjahr nach der Kochschen Methode angestellt wurden. Dabei zeigte es sich nämlich, dafs die Reaktion in einer Anzahl von Fällen positiv war, in denen klinisch oder anatomisch keine tuberkulösen Veränderungen gefunden wurden. Nach seiner Ansicht ist die Agglutination dann positiv, wenn sich der Körper im Kampf mit den T.-B. befindet; daher auch die negativen Resultate bei Individuen, die der Infektion schon so gut wie erlegen sind. *Huebschmann.*

Füster (1283) kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen zu dem Schlufs, „dafs für die Mehrzahl der Fälle wenigstens, durch die Milch von sicher tuberkulösen Frauen vollvirulente T.-B. dem Kinde nicht zugeführt werden dürften.“ Er untersuchte die Milch von 7 sicher tuberkulösen Frauen mikroskopisch und mittels Meerschweinchenimpfung. Mikroskopisch waren nie T.-B. zu finden. Von 14 geimpften Meerschweinchen erlag keines einer Tuberkulose; nur bei 2 zeigten sich höchst geringfügige

*) Dieser Annahme widersprechen aber alle gesicherten experimentellen Tatsachen. *Baumgarten.*

verdächtige Veränderungen, „in dem einen Fall in einer regionären Lymphdrüse, einer Narbe und in den Randpartien Bildungen, die an Tuberkulose erinnern, aufserdem eine Riesenzelle. Im 2. Falle Veränderungen einer bronchialen Drüse, die histologisch für Tuberkulose sprechen.“

Huebschmann.

Marfan (1414) hält das 1.-6. Lebensjahr für die hauptsächlichste Zeit der Kinder-Tuberkuloseinfektion. Der Schutz dagegen soll geschehen durch Abkochen der Milch, und durch gröfste Reinlichkeit der Kinder und ihrer Umgebung. Wohnungen Tuberkulöser sollen erst nach Desinfektion bezogen werden. Als hauptsächlichstes Mittel ist die Wegnahme der Kinder aus den engen Wohnungen der Arbeiterfamilien, wo ein Tuberkulöser sich aufhält, zu betrachten, welchen Zweck das von Hauckes gegründete „Oeuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose“ verfolgt, eine Vereinigung, welche so gefährdete Kinder bei gesunden Familien möglichst auf dem Lande unterbringt. *Kraemer.*

Isemer (1337) fand unter 40 aufeinanderfolgenden Fällen von Mastoiditen bei Kindern bis zu 13 Jahren 4mal Warzenfortsatztuberkulose; 2mal war sie primär, 2mal schien sie von tuberkulöser Entzündung der Rachenmandel fortgeleitet zu sein. Die Aussichten für die Operation sind, besonders bei den primären Fällen, günstig. Die Krankheit scheint häufiger zu sein, als man gewöhnlich annimmt. *Kraemer.*

Bei Untersuchung von 24 Kindern bis zu 7 Jahren fand **Henrici** (1318) 3mal Warzenfortsatztuberkulose. Die Krankheit ist demnach weit häufiger als man glaubt. Sie ist fast immer primär, durch hämatogene Infektion entstanden, wozu die Reichhaltigkeit des kindlichen Warzenfortsatzes an Diploë disponiert. Die Diagnose ist meist nur mikroskopisch möglich. Das Leiden ist ziemlich gutartig (mit Ausnahme des 1. Lebensjahres). *Kraemer.*

Chlumsky (1224) beschreibt einige Fälle von Arthritis chronica bei Kindern bei denen er auf Grund der Anamnese, des Verlaufs und der Erfolglosigkeit der üblichen antirheumatischen Behandlung Tuberkulose als Ätiologie vermutet, wenngleich er den bakteriologischen und pathol.-anatomischen Beweis zu erbringen keine Möglichkeit hatte. *Dold.*

Delius (1240) veröffentlicht folgenden Fall: 5monatiges Kind mit verkäsender Tuberkulose der bronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen, tuberkulöse Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie, miliarer Tuberkulose der Milz, Leber und Nieren, tuberkulöse Geschwüren im Anfangsteil des Dickdarms und Schwellung des follikulären Apparates im Dünndarm. D. ist der Meinung, dafs die Infektion durch Inhalation zustande kam — der Vater ist Phthisiker — und dafs die Darmveränderungen durch verschlucktes Sputum entstanden.

Huebschmann.

Grancher (1297) berichtet über die Untersuchungen einer Anzahl Pariser Ärzte an Schulkindern, betreffend die Lungen- und Drüsentuberkulose. Es wurden innerhalb etwa $2^1/_2$ Jahren 4226 Kinder untersucht und davon etwa 15 % krank befunden. Die meisten befanden sich

in der ersten Etappe des ersten LAENNECschen Stadiums. Eine Behandlung mit Lebertran und Fleischpulver, der diese Kinder in der Schule selbst während längerer Zeit unterworfen wurden, zeigte in der Regel keine befriedigenden Resultate. In der Überzeugung, dafs die Behandlung der Tuberkulose auf jeden Fall schon im frühen Kindesalter ansetzen mufs, schlägt G. Freiluft-Schul-Sanatorien vor. *Huebschmann.*

Savoire (1532) berichtet über die jetzt $2^1/_2$jährige Tätigkeit des Vereines zum Schutze der Kinder vor der Tuberkulose, welcher sich zur Aufgabe stellt, die noch gesunden Kinder tuberkulöser Eltern bei gesunden Familien auf dem Lande gegen Entgelt (1 Fr. pro Tag) unterzubringen. Gleichartige Vereine bestehen noch in vielen französischen Städten, da sich das System durchaus bewährt hat. (Näheres im Original). *Kraemer.*

Pach (1465) berichtet in einer statistischen mit verschiedenen Tabellen belegten Arbeit über die Kindersterblichkeit und Lungentuberkulose in Budapest. Sie zeigen beide, der rasch wachsenden Grofsstadt entsprechend, eine lebhafte Zunahme, besonders unter der ärmeren Bevölkerung, die in den überfüllten Wohnungen und unhygienischen Arbeitsstätten vielen Schädigungen ausgesetzt ist. *Kraemer.*

Comby (1230) ist der Meinung, dafs, gleichviel ob die Eintrittspforte der T.-B. im Respirations- oder im Digestionstraktus zu suchen ist, als Hauptquelle die familiäre Infektion durch T.-B. auswerfende Phthisiker in Betracht kommt und dafs sich daraufhin mit allem Nachdruck die hygienischen Mafsnahmen zu erstrecken haben. *Huebschmann.*

Weinberg (1609) hat zur weiteren Klärung der Frage der Tuberkuloseansteckung bei Ehegatten ein gröfseres Material in verschiedener Richtung statistisch verarbeitet; er benutzte die Erfahrungen bei den überlebenden Ehegatten von 3932 an Lungenschwindsucht während der Jahre 1873-1902 in Stuttgart gestorbenen Personen. Zunächst wurden daraus die erwartungsmäfsigen und eingetroffenen Todesfälle berechnet, für verschiedene Zeiträume (Beschreibung des Rechenmodus). Bei einer 10jährigen Beobachtungsdauer starben danach von den überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger doppelt so viel an Lungenschwindsucht, als man nach den Sterbeziffern der Gesamtbevölkerung erwarten sollte (Ehemänner $1^3/_4$-, Ehefrauen $2^1/_2$mal so oft). Wenn diese Übersterblichkeit von mehr als 100 % auf Ansteckung zurückzuführen ist, so müfste sich die Wirkung in der ersten Zeit nach der Auflösung der ehelichen Gemeinschaft stärker geltend machen. Das ist, wie die Berechnungen für das 1., das 1.-5., und für die späteren Jahre ergeben, in der Tat der Fall, aber es zeigte sich hierbei etwas auffallendes, nämlich eine Verschiedenheit bezüglich der Geschlechter, indem sich die stärkere relative Übersterblichkeit der überlebenden Frauen nicht so verändert wie die der Ehemänner (für letztere lauten die Zahlen: 181, 104, 50 %, für die Frauen 139, 181, 123 % im 1., 1.-5., und späteren Jahren). Die Ursache hiervon sieht W. in der schlechten sozialen Lage der Frauen nach dem Tode des Mannes. Diese hat überhaupt, wie auch die Berechnungen für Stuttgart ergeben, einen sehr grofsen Einflufs auf die Tuberkulosemortalität. Bei Einteilung des

Materials in 3 Klassen, je nach der Verschiedenheit des Berufs, ergibt sich, daſs die eingetretenen Tuberkulosetodesfälle der Überlebenden der Erwartung entsprechen: Bei Klasse I in 69%, II in 184 und III in 235%. Hieraus geht ohne weiteres hervor, daſs die stärkere Übersterblichkeit der Ehegatten Schwindsüchtiger — und, wieder nach gesonderter Berechnung, speziell der Ehefrauen — wesentlich auf Rechnung der niederen sozialen Klassen kommt. Beim direkten Vergleich mit den Ehefrauen der Schwindsüchtigen ergibt sich die Sterblichkeit an Tuberkulose bei den Ehemännern als erheblich gröſser. — Wenn so der Einfluſs direkter Ansteckung nach den gefundenen Verhältnissen kaum bestritten werden kann*, so kommen daher mindestens in gleichem Maſse indirekte Faktoren in Betracht, besonders die gemeinsamen Wohnungsverhältnisse, Krankenpflege usw. — Bezüglich einer Prophylaxe wäre zu wünschen, da strengere Gesetze kaum möglich sein werden, daſs der Heiratskandidat öfter zu ärztlichen Untersuchungen herangezogen und die Behandlung derselben erleichtert würde. W. sieht einen besonderen Vorteil seiner Arbeit in der Möglichkeit von Vergleichen, welche den seitherigen statistischen Untersuchungen über die vorliegende Frage fehlten, auf denen aber das Wesen der Statistik beruht. In der Tat würde man ohne solche hier eine ganz falsche Deutung des Resultates erhalten haben. *Kraemer.*

Da staatliche Zwangsmaſsregeln gegen die Eheschlieſsung Tuberkulöser aussichtslos sind, so muſs, wie **Heubner** (1321) ausführt, um so mehr in der Familienfürsorge der Hebel angesetzt werden. Mit Erfolg läſst sich durch Zureden und Belehrung zuweilen eine Eheschlieſsung hier verhüten. Über die Ehegatteninfektion sind die Ansichten ganz geteilt, für den konkreten Fall ist aber jedenfalls die Infektion zu verhindern. Den Einfluſs tuberkulöser Eltern auf die Nachkommen, selbst in der zweiten Generation, hält Verf. nach eigener Erfahrung für sehr schwerwiegend. Die Statistik ist unsicher, weil der Begriff der Gesundheit der Eltern unsicher ist (schöne Beispiele[1]). Es sollte daher „kein gewissenhafter Familienvater seine Tochter einem tuberkulösen oder auch nur einem tuberkulös gewesenen Manne zur Gattin anvertrauen . . .“ Zum mindesten wäre völlige Abheilung seit 2 Jahren zu fordern. H. spricht sich ganz gegen das Stillen von seiten tuberkulöser Mütter aus, auch bei geschlossener Tuberkulose, sowohl mit Rücksicht auf die Mutter, da das Stillen doch stets eine wesentlich erhöhte Leistung darstellt, wie auch mit Rücksicht auf die Kinder, da über die Ausscheidung der T.-B. mit der Milch doch noch zu wenig Erfahrungen vorliegen. Bei offener Tuberkulose der Mutter ist das Stillen wegen der Infektionsgefahr unbedingt zu widerraten. Bezüglich des Infektionsschutzes ist der künstlichen Ernährung der Säuglinge die allergröſste Sorgfalt zu widmen. „Wie mit einem Mantel muſs das junge Kind

*) Ich vermag in diesen statistischen Daten kein überzeugendes Argument für die häufigere Ansteckung mit T.-B. unter Ehegatten zu erblicken. *Baumgarten.*

[1]) Darunter sind die überzeugendsten Beispiele für kongenitale Tuberkulose, ohne daſs Verf. von ihr spricht! Ref.

unausgesetzt von einer reinen aseptischen Atmosphäre vom Kopf bis zum Fuſs umhüllt sein." Die Seltenheit der primären Darmtuberkulose, welche auch Verf. bestätigt, ist kein Gegenbeweis, da es nach neueren Untersuchungen scheint, wie wenn die Bac. ohne Lokalaffektion ins Blut zu dringen vermögen*. Genaueste Instruktionen, z. B. in Hebammenlehrkursen, sind nötig. Für das spätere Kindesalter ist der individuellen und besonders der Wohnungshygiene alle Sorgfalt zu widmen. Besonders sollten die Mädchen nach der Schule besser erzogen werden, weil die spätere Mutter für die Beschaffenheit der Wohnung stets von ausschlaggebender Bedeutung ist (Haushaltungskurse mit Schulzwang). Zur Hebung der Widerstandskraft ist während der Schulzeit viel Gelegenheit (Spielplätze usw.). Zu warnen ist vor dem ominösen Zuge der Landbevölkerung nach der Stadt und in die Zentren der Industrie. Unablässige Belehrung ist stets notwendig, der wahre Fortschritt wird aber in der intellektuellen Hebung jedes einzelnen Familienhaupts zu suchen sein. *Kraemer.*

Rockenbach (1510) hat die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose auf Brauers Anregung in dem Orte Walldorf (Nordbaden) nach den amtlichen Sterberegistern und mittels persönlicher Nachfrage in den Familien untersucht. Der Ort wurde vornehmlich wegen der dort häufigen Zigarrenindustrie gewählt, welche, wie bekannt, ein groſses Kontingent zur Tuberkulose liefert. Vom Jahre 1852-1902 waren dort an Tuberkulose gestorben oder jetzt noch leidend 610 Personen (3738 Einwohner im Jahre 1900). Beim Vergleich der Hereditätszahlen von 425 an Tuberkulose Verstorbenen oder Leidenden und 340 nicht an Tuberkulose Verstorbenen ergab sich für erstere 62,35, für letztere 55,88 %, was nicht sehr für die Heredität spricht**. Als solche kann nur die hereditäre Disposition in Betracht kommen, deren Äuſserungen (Habitus usw.) hier aber keine Untersuchung finden konnten. Zumeist ist die hereditäre Disposition wegen der familiären erhöhten Infektionsgefahr einer Exposition gleichzustellen. Hier war in 48,96 % ein direkter infektiöser Zusammenhang zwischen Erkrankung von Kindern und Verwandten wahrscheinlich. Öfter scheint aber die Infektion der Eltern auch von seiten älterer, auswärts infizierter Kinder ausgegangen zu sein. In 216 Ehen waren nur 37mal beide Ehegatten krank (Männer häufiger!), so daſs die Infektionsgefahr nicht das allein ausschlaggebende Moment sein kann. Die Häufigkeit der Tuberkulose hat in Walldorf in jedem Jahrzehnt zugenommen („Walldörfer Krankheit"), was Verf. auf die später eingeführte Zigarrenindustrie zurückführt, welcher die Einwohner auch, wie statistisch nachgewiesen ist, in progressiv höherem Maſse zuströmten. Hier dürfte die erhöhte Infektionsgefahr in den Arbeitsstätten, sowie die erworbene Disposition durch die mannigfachen Schädlichkeiten dieses Berufs von Bedeutung sein. *Kraemer.*

Beitzke (1179) setzt Zweifel in die nach Naegeli allgemein ange-

*) Diese Untersuchungen sind aber keinesfalls beweisend für die hier auch von Heubner zugelassene Annahme. *Baumgarten.*

**) Aber auch wiederum beweist, daſs man mit der Statistik leicht Material pro und contra erlangen kann. *Baumgarten.*

nommene sehr grofse Häufigkeit der Tuberkulose. Die Krankheit würde dadurch sehr harmlos erscheinen und die zahlreich aufgebotenen Abwehrmafsregeln müfsten als übertrieben gelten. Nachprüfungen ergaben in der Tat kleinere Zahlen (Lubarsch, Harbitz, Necker) und es kann kein Zweifel sein, dafs lokale Differenzen und besonders die sozialen Verhältnisse des Krankenhausmaterials die Tuberkulosehäufigkeit in den pathologischen Instituten zu grofs erscheinen lassen. Verf. prüfte daraufhin die Berliner Verhältnisse und fand dort eine doppelt so grofse Tuberkulosesterblichkeit der Krankenhäuser gegenüber der Stadtbevölkerung. Man darf daher von der durch die neueren Untersuchungen bei Sektionen gefundenen Zahl von 70 % ruhig noch 20 % abziehen (10 % für die Phthisiker, die im Endstadium ins Krankenhaus strömen; 10 % für den sozialen Unterschied). So würden nur etwa die Hälfte aller Erwachsenen eine tuberkulöse Infektion erleiden[1]. Als Infektionsweg hält B., speziell gegen Bartel, an der häufigsten Aufnahme der T.-B. durch den Respirationstractus fest. *Kraemer.*

Burckhardt (1208) bringt eine Statistik über die Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose, die sich auf die Ergebnisse von 1452 Sektionen des Dresdener Friedrichstädtischen pathologischen Institutes stützt. Wo der makroskopische Anblick nicht entscheiden konnte, wurde mikroskopisch geprüft. In den Lungenspitzen wurde nur Verkäsung und Verkalkung noch als Tuberkulose angesprochen, rein schieferige Indurationen und Verwachsungen nicht. Bei 190 Kindersektionen (bis 18 Jahre) zeigten 72 tuberkulöse Veränderungen; diese waren in 35 Fällen die Todesursache. Über die Lokalisation und die Verteilung auf die Altersklassen finden sich genauere Angaben. Von den 1262 Sektionen Erwachsener zeigten 1149 = 96 % tuberkulöse Herde; 113 waren anscheinend frei. Die Lehre, dafs Carcinom und Herzfehler Tuberkulose ausschliefse, läfst sich nach der Statistik durch nichts stützen, wenn nicht direkt widerlegen. Über die Verteilung der Tuberkulose auf die verschiedenen Organe finden sich genaue Angaben. Letal war die Tuberkulose 466mal = 37 %; davon waren 305 Männer und nur 161 Frauen. Die Mortalität nahm vom 30. Jahr an konstant bis zum Greisenalter bis auf 2 % ab. Unter den 466 letalen Fällen befanden sich 369 Lungentuberkulosen. Verf. warnt davor, solche vom Krankenhausmaterial stammenden Zahlen auch auf die freie Bevölkerung

[1]) Es ist sehr erfreulich, dafs sich neuerdings mehr und mehr Gegner finden gegen die sicher irrtümliche Annahme, dafs jeder Erwachsene tuberkulös infiziert sei. Auch die Zahl von Beitzke ist für die Allgemeinheit sicher noch viel zu hoch (s. darüber meine Arbeit in der Ztschr. f. Hyg. [ref. i. vorj. Ber. p. 547]). In den grofsen Krankenhäusern findet auch für nicht sterbende Tuberkulöse aus verschiedenen Gründen eine sehr verstärkte Aufnahme statt usw.* Ref.

*) Ich möchte dieser Äufserung Kraemers, die ich durchaus unterschreibe, noch hinzufügen, dafs ich in den 27 Jahren, die seit meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand, die zuerst den Begriff der „latenten" Tuberkulose, wie er jetzt allgemein anerkannt ist, klargelegt hat (vgl. v. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge No. 218, 1881), durch meine fortgesetzten Untersuchungen nicht über die damals angegebene Zahl von 33 % für die latente Tuberkulose hinausgekommen bin. *Baumgarten.*

zu übertragen; außerdem müsse ein Unterschied zwischen der großstädtischen und der übrigen Bevölkerung gemacht werden. Die Tabelle über die Verteilung der 369 letalen Lungentuberkulosen möge hier ihrer Wichtigkeit wegen wiedergegeben werden:

Im Alter von	18-30	Jahren	143	Fälle	(85 m.	58 w.)	=	39 %
„ „ „	31-40	„	101	„	(66 „	35 „)	=	27 %
„ „ „	41-50	„	62	„	(49 „	13 „)	=	17 %
„ „ „	51-60	„	39	„	(33 „	6 „)	=	11 %
„ „ „	61-70	„	18	„	(10 „	8 „)	=	5 %
„ „ „	71-80	„	6	„	(2 „	4 „)	=	$1^1/_2$ %

Von nicht letalen Fällen unterscheidet Verf. latent aktive und latent inaktive; zu den ersteren waren 209 Fälle = $16^1/_2$ % zu rechnen, zu den letzteren 474 = $37^1/_2$ %. Verf. schliesst sich in seinen Zusammenstellungen viel der Nägelischen Statistik an und vergleicht beide oft mit einander.

Huebschmann.

Bernheim und **Roblot** (1187) machen aufmerksam auf die Gefahr der Wäschereien als Infektionsquellen für Tuberkulose. In Pariser Dispensaires wurden auffallend viel tuberkulöse Wäscher und Wäscherinnen untersucht (Tuberkulosesterblichkeit bei den ersteren 75 %, bei den letzteren 58 %). In der schmutzigen Wäsche von Phthisikern liefsen sich T.-B. nachweisen. Gesetzliche Mafsnahmen sind daher dringend nötig und sollten sogleich in Kraft treten (ein französisches Gesetz soll erst in 3 Jahren Gültigkeit erlangen).

Kraemer.

Es ist beabsichtigt *₊* (1633), eine internationale Enquête über die Beziehungen zwischen Prostitution und Tuberkulose zu veranstalten. Nach Spittmann, der die Anregung dazu gab, ist die Tuberkulose bei den Prostituierten sehr häufig, 40 % erliegen derselben. Die Fragen, auf die sich die Enquête beziehen soll, sind hier ausgearbeitet und das Schema des Fragebogens ist wiedergegeben.

Kraemer.

Nagel (1450) hat 1000 Heilstättenfälle statistisch bearbeitet. Heredität bestand in 39,9 %. Von den hereditär belasteten zeigten 42,3 %, von den nichtbelasteten 34 % paralytischen Thorax (weitere Einzelheiten im Original). Tuberkulin wurde viel angewandt. Die Vergleichszahlen zwischen Nichtinjizierten und -behandelten sprechen sehr zugunsten des Tuberkulins, was um so mehr Beachtung verdient, als das Material aus der gleichen Heilstätte stammt.

Kraemer.

In Fortsetzung einer Arbeit von Schmidt über Tuberkulosestatistik hat **Dercum** (1242) neuerdings die Phthisikerfälle der Erlanger Poliklinik der Jahre 1895-1903 bearbeitet und daraus, wie Schmidt, einige Familienstammbäume dargestellt. Die Kindersterblichkeit ist in tuberkulösen Familien eine sehr hohe. Ist doppelte hereditäre Belastung vorhanden, so ist die Sterblichkeit der Nachkommen höher als bei nur einseitiger Belastung, wo kein Unterschied zwischen väterlicher oder mütterlicher Belastung vorzuliegen scheint. Die ersten Lebensjahre sind stark von der Tuberkulose befallen, viel weniger das schulpflichtige Alter, stärker wieder die Zeit während und nach der Pubertät.

Kraemer.

Kuthy (1378) bespricht an Hand einer Rundfrage die Tuberkulose in den Gefängnissen und stellt danach die Forderung auf, daſs für die Errichtung hygienischer Verhältnisse daselbst eine internationale Kommission tätig und maſsgebend sein solle, und daſs stets eine Sonderabteilung für Isolierung und Behandlung der Kranken vorhanden sei. *Kraemer.*

Markl (1416). Die Morbidität der Seeleute an Tuberkulose ist nicht viel niedriger als bei der Landbevölkerung; diese Tatsache veranlaſste die österreichische Seeverwaltung zu Maſsnahmen: Eine populäre Belehrung wurde den Hafenämtern und nationalen Schiffahrtsgesellschaften mit folgendem Auftrage übermittelt:

1. Sämtliche Amtslokalitäten und die zum Aufenthalt von Mannschaften und Passagieren bestimmten geschlossenen Schiffsräume sind mit hygienischen Spucknäpfen zu versehen.
2. Das Ausspucken auf den Boden ist zu verbieten.
3. Bei der Reinigung und Auskehrung ist jede Staubentwicklung zu vermeiden.
4. Jede Erkrankung an Tuberkulose unter den Angestellten ist zu melden.
5. Den Passagieren ist verschärfte Aufmerksamkeit zu widmen, Tuberkulöse sind möglichst allein in einer Kabine unterzubringen. Die von Tuberkulösen benutzten Räume sind mit Formalin zu desinfizieren. *Mayer.*

Mitulescu (1433) berichtet über die Tuberkulose in Rumänien, woselbst in den Städten jährlich 36 auf 10000 Lebende an Phthise starben. Bukarest steht unter den europäischen Groſsstädten mit seiner Tuberkulosesterblichkeit von 31,4 auf 10000 an erster Stelle. Den gröſsten Anteil nehmen daran die eingeborenen Rumänen. 1901 wurde die Gesellschaft zur Verhütung der Tuberkulose gebildet, deren Arbeitsprogramm erläutert wird. *Kraemer.*

* * * (1628). Die amtlichen Berichte lehren, daſs in Irland die Zahl der Todesfälle an allen Formen der Tuberkulose im Jahre 1904 wieder einmal ein Maximum von 2,9 ‰ erreichte, indem zusammen 12694 Todesfälle eintraten oder 16 % der Todesfälle aus allen möglichen Ursachen. Von diesen 12694 Todesfällen an allen Formen der Tuberkulose kommen auf Phthisis, d. h. Lungentuberkulose, 9883 Fälle, d. s. 77,5 %.

Dazu werden graphische Darstellungen gegeben. Bei einem Vergleich von Irland mit England und Schottland wurde gefunden, daſs in England die Anzahl der Todesfälle an allen tuberkulösen Krankheiten von 3,3 ‰ im Jahre 1864 auf 1,7 ‰ im Jahre 1903 und Schottland von 3,6 ‰ 1864 auf 2,1 ‰ 1902 gefallen war, während sie in Irland von 2,4 ‰ 1864 auf 2,9 ‰ 1904 gestiegen ist. Weiter geht die Abhandlung auf den lebhaften Fortschritt ein, den die Bekämpfung dieser Zustände durch die Volkserziehung in den Schulen, durch Verbesserung der sanitären Maſsregeln, durch Armenapotheken, durch die Meldungen, durch die Desinfektion und durch die Behandlung in Sanatorien auf einmal gemacht hat. Es bleibt nun abzuwarten, welchen Einfluſs diese Maſsnahmen auf die Anzahl der Todesfälle in Irland in den kommenden Jahren haben werden. *French.*

Rosatzin (1517) unterzog die Angabe, daſs die Tuberkulose eine

Wohnungskrankheit sei, einer Nachprüfung in Hamburg und fand dabei, dafs die Verteilung recht verschieden war. Die schlechtesten Häuser blieben oft frei, während manchmal Häufungen im besseren Stadtteil vorkamen. Es sind aber hierbei noch verschiedene Momente zu beachten, welche gewöhnlich nicht berücksichtigt worden sind. Man ist hier entschieden über das Ziel hinausgeschossen. Dafs die Wohnung als wesentlicher Infektionsherd der Tuberkulose angesehen werden mufs, dafür kann das seither beigebrachte Material nicht als Stütze dienen. *Kraemer.*

Koch (1360) behandelt in seiner Nobelvorlesung den derzeitigen Stand der Tuberkulosebekämpfung. Bevor er auf das eigentliche Thema eingeht, betont er seine bekannte Lehre, dafs die Hauptgefahr für die Tuberkuloseverbreitung, d. h. für die Tuberkulose als Volksseuche, vom Menschen selbst ausgeht, und zwar von Kranken mit offener Tuberkulose. Er spricht sodann kurz über die obligatorische Anzeigepflicht, über die Unterbringung Schwindsüchtiger in geeigneten Krankenhäusern, über das Heilstättenwesen und über die Calmetteschen Dispensaires, über die Wohnungsfrage und über die öffentliche Belehrung über die Tuberkulosegefahr. *Huebschmann.*

Roepke (1515) weist auf die Wäsche der Tuberkulösen als einer grofsen, nicht genügend berücksichtigten Infektionsgefahr hin. Wäschebeutel erscheinen so nötig wie Spuckflaschen. Zur Desinfektion empfiehlt R., da der strömende Dampf und das Auskochen verschiedene Nachteile für die Wäsche besitzen, klinische Mittel, und zwar als bestes und billigstes das Rohlysoform, das in wässriger Lösung in 12 % Formaldehyd in einer Kombination mit fettsaurem Alkalin enthält (Lysoform-Gesellschaft, Berlin). 12-24stündiges Einlegen in 1 oder 2proz. Lösung erwiesen sich bei monatelanger Anwendung durchaus unschädlich für Bett- und Leibwäsche. Versuche mit künstlichen Sputumverunreinigungen (Taschentücher) und Meerschweinchenimpfung zeigten, dafs die T.-B. mögen sie in Sputumausstrich oder in Sputumballen auf Wäsche übertragen sein, durch 24stündiges Einwirken einer 1proz. oder durch 12stündiges Einwirken einer 2proz. Rohlysoformlösung sicher abgetötet werden. Diese bakterizide Wirkung wird erleichtert durch die schleimauflösende Alkalescenz des Präparates und ist bedingt durch seinen hohen Formaldehydgehalt. Weitere Versuche zeigten, das Lysol und Liquor Cresoli saponatus mehr als doppelt so giftig sind wie Rohlysoform. Es reizt auch, in den anzuwendenden 1-2proz. Lösungen, nicht die Hände der Wäscherinnen und ist billiger als andere Mittel. Danach soll die Wäsche vor dem Waschen 24 Stunden in 1proz., oder 12 Stunden in 2proz. Lösung eingeweicht werden. *Kraemer.*

Nach **Guédras** (1299) widerstehen die T.-B. in der Milch, den verschiedenen, zur Präparation der Proteïnsubstanzen vorgenommenen Manipulationen. (Fällung durch Säure, Lösung in Alkali, wiederholte Fällung und Austrocknung); daraus resultiert für die Praxis, dafs auch zur Herstellung derartiger Nährpräparate nur keimfreie Milch verwendet werden darf. *Huebschmann.*

Much und **Römer** (1444) arbeiteten ein Verfahren aus zur Gewinnung einer keimfreien unveränderten Kuhmilch, da die Forderung der Kinderärzte nach einer möglichst unbeschädigten (wie das durch Hitzesterilisierung geschieht) ihres genuinen Charakters nicht verlustiggegangener Milch immer dringender wird. Die Desinfektion geschieht durch Zusatz von H_2O_2, aber in 3-4fach gröfserer Menge als Buddelb empfahl. Es gelingt, wie schon von anderer Seite früher gefunden wurde, durch katalytisch wirksame Stoffe diesen Stoff wieder aus der Milch zu entfernen. Verff. fanden am geeignetsten dazu „Hämasie“ (aus Rinderblut nach Senter hergestellt, hämoglobinfrei). Lackfarbengemachtes Blut gibt der Milch ein unappetitliches Aussehen. Das H_2O_2 (30proz. Präparate von Merck „Perhydrol“) wird zuerst in entsprechender Menge (1:1000) in das Melkglas gegeben, die Milch wird dann, meist nach 6-8 Stunden, eine Stunde lang auf 52° erhitzt, worauf das Ferment zugesetzt wird. Die Zersetzung des H_2O_2 wird durch Schütteln beschleunigt und ist in der Regel in 2 Stunden vollendet. Die so präparierte Milch heifst „Perhydrasemilch“. Die speziellen Untersuchungen ergaben, dafs der Geschmack der Milch nicht leidet, dafs T.-B. in grofser Menge in 19 Stunden sicher vernichtet werden, dafs ihr Gehalt an gemeinem Eiweis und Antitoxinen (Versuch: zugesetztes Titanusantitoxin) nicht verändert wird. Die Milch entspricht also allen Anforderungen. Der Preis wird sich pro Liter um 4-5 Pfennig erhöhen. *Kraemer.*

Tauszk (1580) berichtet ausführlich über befriedigende Resultate bei der Behandlung von früher und fortgeschrittener Tuberkulose mit „Takadiastase“. T. fafst seine Schlüsse folgendermafsen zusammen: 1. Takadiastase hebt den Appetit merklich; 2. Verdauungsstörungen verschwinden oder bessern sich wenigstens sehr; 3. Es ist möglich, den Konsum von Kohlehydraten zu steigern. Patienten, die früher überhaupt keine Kohlehydrate aufnehmen konnten, waren danach imstande, solche zu verdauen; 4. In allen Fällen nahm der Gewichtszustand in erfreulicher Weise zu; 5. Es stellten sich keine unangenehmen Nebenwirkungen ein; das Präparat wurde von den Patienten gut vertragen. *French.*

Rénon (1498) berichtet über Ferriers Methode der Kalkbehandlung der Tuberkulose. Der schlechte Einflufs des zu geringen Kalkbestandes im Körper läfst sich an den Zähnen erkennen. Verschlimmerung der Tuberkulose soll mit schlechter Zahnbeschaffenheit einhergehen und umgekehrt. Die Behandlung mufs berücksichtigen 1. genügende Kalkzufuhr in der Nahrung, bereichert durch kalkhaltige Mineralwässer und Pulver; 2. Vermeidung von fermentativer Säurebildung im Magendarmkanal, welche kalklösend wirkt (Warnung vor Überernährung, bestimmte Diätformen). Schwere Fälle sollen auf diese Weise rasch zur Besserung gebracht werden*. *Kraemer.*

*) Diese Angaben bedürfen wohl sehr der Nachprüfung. Die „Kalkbehandlung“ der Tuberkulose, die auf sehr unklaren und unwahrscheinlichen theoretischen Voraussetzungen beruht, ist schon wiederholt versucht worden, hat aber bisher immer Fiasko gemacht. *Baumgarten.*

de Renzi (1499) sah bei der Behandlung der Tuberkulose mit Kohlensäure (als Klysmen, oder Selterswasser, oder Inhalation) weder beim Tier noch beim Menschen Erfolg. Im Experiment gingen die inhalierenden Tiere sogar rascher zugrunde, und zwar um so rascher, je länger sie täglich inhaliert hatten. — Bei der Ernährung sind hauptsächlich die Kohlehydrate zu bevorzugen und ist auf Abwechslung zu sehen. Tiere mit Grünfutter allein gingen rascher zugrunde als solche, die dazu noch Klee bekamen. Die Bedeutung der Ruhe liefs sich im Tierexperiment ebenfalls erweisen. Tuberkulöse Meerschweinchen, welche in einen durch Erschütterungen bewegten Käfig gebracht wurden, starben viel eher. — Von Arzneimitteln bevorzugt R. den Sauerstoff und das Natr. salicyl. Der erstere verlängert das Leben der Tiere, und zwar um so länger, je gröfsere Mengen inhaliert wurden. Bei Kranken sind noch keine beweisende Resultate erreicht. Natr. salicyl. versagt im Tierexperiment, zeigt aber beim Menschen entschieden günstige Wirkung. *Kraemer.*

Holmboe (1330) macht Mitteilung über die letzten 2 Jahre betreffs der Anzeigepflicht der Tuberkulösen in Norwegen. Dieselbe ist, abgesehen von entlegenen Orten mit noch wenig kulturfähiger Bevölkerung, nirgends auf ernstlichen Widerstand gestofsen. Die Zahl der gemeldeten Lungenkranken betrug in den letzten 3 Jahren gleichmäfsig etwas je über 6000, der andern Tuberkuloseformen ca. 400 (NB.: nur Kranke mit offener Tuberkulose kommen zur Meldung). Von der zwangsweisen Einweisung ins Krankenhaus, ebenso wie von dem Verbot besonderer Erwerbszweige (Ammen-, Kindermädchendienst, Verkauf von Nahrungsmitteln) mufste nur vereinzelt Gebrauch gemacht werden. Die Vorteile des Gesetzes scheinen zunächst zu bestehen in der Gewinnung sicherer Grundlagen für die Ausbreitung der Krankheit, dann in vermehrter Aufmerksamkeit und prophylaktischer Fürsorge für dieselbe, und einige Male im Nachweis und der Unschädlichmachung einzelner Krankheitsherde. Nach der Statistik hat in den letzten Jahren die Tuberkulosemortalität etwas abgenommen, während sie bis 1900 stets zugenommen hatte. Doch darf dies noch nicht sicher zugunsten des neuen Gesetzes gedeutet werden. *Kraemer.*

Sanitätshäuserregister werden nach der Mitteilung von **Lucien-Graux** (1403) in Paris seit 1904 geführt und geben damit Aufschlufs über die gesundheitlichen Verhältnisse eines jeden Hauses. Sie ermöglichen eine genaue Feststellung der Strafsen und Häuser, in welchen die meisten Todesfälle an Tuberkulose vorkommen. Von besonderem Interesse ist dabei die Feststellung, dafs nicht immer die ältesten und am meisten bevölkertsten Häuser Tuberkuloseherde bilden, sondern diejenigen, welche am wenigsten Sonnenschein haben. G. empfiehlt die Führung solcher Register für alle Städte, da sie die sichersten Grundlagen für die sanitäre Verbesserung der Städte und für die Assanierung der von Tuberkulösen durchseuchten Häuser sind. *Kraemer.*

Paterson und **Shrubsall** (1468) handeln im einzelnen über die Ratschläge, welche den Patienten bei ihrer Rückkehr aus dem Brompton-Krankenhaus in die Heimat mitgegeben werden. Die Ratschläge beziehen

sich auf alle Punkte, welche die tägliche Umgebung der Patienten ausmachen, einschliefslich der Prophylaxe gegen die Infektion anderer. Die Taschentuch-Spuckflaschenfrage usw. werden der Reihe nach besprochen.
French.

Von dem **Bericht** (1629) über das genannte Krankenhaus ist besonders wichtig der Bericht über die Armenapotheke, welche in Verbindung mit dem Krankenhause tätig ist. Diese Einrichtung leistet bei der Behandlung der Schwindsucht und hinsichtlich der Verhütung der Ausbreitung von Phthisis unbezahlbare Dienste. Das Programm seiner Tätigkeit ist folgendes: 1. Die Aufnahme und Prüfung der Kranken, die Abfassung eines Berichtes über jeden Kranken mit Angabe seiner Krankheit, ihrer Geschichte, der Umgebung und des gegenwärtigen Zustandes. Zum Berichte wird der Befund bei jedem folgenden Besuch hinzugefügt. 2. die bakteriologische Prüfung der Expektorationen und anderer Entleerungen. 3. die Instruktion der Patienten hinsichtlich ihrer eigenen Behandlung und hinsichtlich der Verhütung oder Herabminderung der Gefahr einer Infektion anderer. 4. die Verabreichung von Arznei und Speisen. 5. der Besuch der Patienten in ihren eigenen Wohnungen durch einen geeigneten Mediziner oder durch Pflegerinnen zum Zwecke der Behandlung und der Untersuchung des Zustandes der Behausung, der allgemeinen Lebenslage und der Ansteckungsgefahr. 6. die Auswahl der für die Krankenhausbehandlung geeigneten Patienten, entweder der frühen Fälle für die Sanatorien oder der vorgeschrittenen Fälle für Heime, in denen sich nur Unheilbare aufhalten. Die eventuell nötige Überwachung der Patienten nach ihrer Entlassung aus dem Sanatorium. 7. die allgemeine Belehrung der Schwindsüchtigen und der Freunde der Patienten. Die Untersuchung aller Fragen, die sich auf die Schwindsucht beziehen. *French.*

Ostertag, Breidert, Kaestner und **Krautstrunk** (1463) haben umfangreiche Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der Tuberkulose des Rindes vorgenommen und zwar

I. Untersuchungen über die Eutertuberkulose und die Bedeutung der sogenannten säurefesten Pseudo-T.-B. für die Feststellung der Eutertuberkulose.

II. Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der offenen Lungentuberkulose des Rindes.

Von grofsem Interesse und namentlich in Hinblick auf das Ostertagsche Tuberkulosetilgungsverfahren bedeutungsvoll sind die Angaben über die Feststellbarkeit der häufigsten und für die Weiterverbreitung der Tuberkulose unter den erwachsenen Rindern der gefährlichsten Tuberkuloseform des Rindes, der Lungentuberkulose.

Die Autoren trennen die Lungentuberkulose in 1. offene oder primäre Lungentuberkulose (tuberkulöse Bronchopneumonie); 2. nicht offene, sekundäre oder embolische Lungentuberkulose. Hinsichtlich der letzteren nehmen sie an, dafs die embolische Lungentuberkulose gegebenenfalls durch lokales Wachstum zu Knoten von erheblichem Umfang werden kann, „ohne dafs ein Durchbruch und eine Entleerung des Inhaltes dieser Knoten in die

Bronchien stattfindet.“ „Die sekundäre Lungentuberkulose ist für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose ohne Bedeutung, da sie, wie erwähnt, mit der Bildung geschlossener, mit der Aussenwelt nicht in Verbindung stehender Herde einhergeht.“

Das Untersuchungsmaterial umfaſst 675 Rinder, hiervon sind nach dem Sektionsbefund 95 (= 14,1%) mit primärer, 100 (= 14,8%) mit sekundärer, insgesamt 195 (= 28,9%) mit Lungentuberkulose behaftet gewesen.

Hinsichtlich des Ernährungszustandes, Blickes, der Haut und des Haarkleides werden folgende zahlenmäſsige Angaben mitgeteilt:

Ernähr.-Zust.	gut	bei	228	Rind.,	hiervon	6,0% m. prim.[1],	10,5% m. sek.[2],	83,5% f. v. Lungent.[3]
	mittel	„	323	„	„	13,6 „ „ „	17.0 „ „ „	69,4 „ „ „ „
	schlecht	„	124	„	„	29,8 „ „ „	17,0 „ „ „	53,2 „ „ „ „
Blick . . .	lebhaft	„	472	„	„	3,6 „ „ „	9,5 „ „ „	86,9 „ „ „ „
	trüb	„	203	„	„	38.3 „ „ „	27,0 „ „ „	35.7 „ „ „ „
Haut . . .	elast.	„	560	„	„	8,2 „ „ „	12,8 „ „ „	79,0 „ „ „ „
	lederb.	„	115	„	„	42,6 „ „ „	24,4 „ „ „	33,0 „ „ „ „
Haarkleid .	glatt	„	498	„	„	10,4 „ „ „	14,3 „ „ „	75,3 „ „ „ „
	rauh	„	177	„	„	24,3 „ „ „	16,3 „ „ „	59,4 „ „ „ „

Ausführliche Erhebungen wurden über den Husten angestellt, die vom Ref. in folgender Zusammenstellung wiedergegeben sind:

	Es husteten:		Von allen hustenden Tieren waren frei von Lungentuberkulose
	Von allen primär-lungentuberkulösen Rindern	Von allen sekundär lungentuberkulösen Rindern	
Spontan	87,4%	17,6%[4]	30,0%
Erst nach Traben . .	2,1%	0,6%[5]	1,1%
Erst nach zeitweiligem Zuhalten der Nase .	10,5%	—	1,2%[5]
Erst nach Pilocarpin- und Arecolin-Injektion	—	1,0%	1,2%
In Summa	100,00%	19,2%	33,5%

„Der Husten zeigt hinsichtlich des Tons bei Tuberkulose keine ausschlieſslich dieser Erkrankung zukommenden Eigentümlichkeit.“

Kurzer, kräftiger, lauter Husten wurde bei gesunden wie bei an sekundärer, als auch bei an beginnender primärer Lungentuberkulose erkrankten Tieren beobachtet.

Wiederholter, schwacher tonloser Husten bei offener Lungentuberkulose, einmal bei Pleuratuberkulose, einmal bei traumatischer Lungenentzündung und einmal bei einem ganz gesunden Tier festgestellt.

„Der schwache tonlose, häufig in Anfällen auftretende Husten wird aber in den vorgeschrittenen Stadien der offenen Lungentuberkulose der Regel nach gefunden und ist daher ein diagnostisch wertvolles Symptom des Vorliegens vorgeschrittener Lungentuberkulose.“

---

[1]) m. prim. = mit primärer Lungentuberkulose.
[2]) m. sek. = mit sekundärer Lungentuberkulose.
[3]) f. v. Lungent. = frei von Lungentuberkulose.
[4]) Darunter 0,6% mit Pleuratuberkulose.
[5]) Darunter 0,6% mit Bronchialdrüsentuberkulose.

Die Perkussion ist als Hilfsmittel zur Feststellung der Lungentuberkulose beim Rinde nicht geeignet.

Durch Druck auf die Brustwände vermochten die Autoren bei lungentuberkulösen Rindern Schmerzen nicht auszulösen.

Durch die Auskultation der Lungen konnten Rasselgeräusche nur bei offener Lungentuberkulose und Lungenentzündung (Lungenwurmkrankheit, Lungenseuche, nicht Bronchialkatarrh) beobachtet werden.

Bei den an offener Lungentuberkulose leidenden Rindern waren die Rasselgeräusche zum Teil die einzigen Anomalien, die durch Auskultation festzustellen waren; zum Teil bestand daneben an einzelnen Stellen abgeschwächtes oder fehlendes Vesikuläratmen, niemals Bronchialatmen. Verschärftes Vesikuläratmen trat auch bei ganz gesunden Tieren auf, es wurde deshalb auf diese Atemgeräusche kein Gewicht gelegt.

Die beobachteten Rasselgeräusche traten im Stande der Ruhe nur bei 16,9 %, nach Traben bezw. nach vorherigem Zuhalten der Nase bei 79,2 %, nach Einspritzungen von Pilocarpin bei 5,2 % aller Fälle hervor. Die Rasselgeräusche halten zuweilen lange Zeit an; oftmals setzen sie aus; in einigen Fällen sind sie nur während einiger Atemzüge hörbar.

„Bei den 41 mit vorgeschrittener offener Lungentuberkulose behafteten Rindern wurden Rasselgeräusche stets, bei den 36 im mittleren Grade an offener Lungentuberkulose leidenden Rindern (mäfsig grofse Zahl von erweichten tuberkulösen Herden von Bohnen- bis Walnufsgröfse) 32mal (= 88,9 %), 4mal (= 11,1 %) dagegen nicht, und bei den mit beginnender offener Lungentuberkulose (vereinzelte Herde von Bohnen- bis Haselnufsgröfse oder ein einziger Herd bis Walnufsgröfse mit einem bröcklig-käsigen Inhalt) behafteten 18 Rindern 4mal (= 22,2 %), 14mal (= 77,8 %) dagegen nicht gehört.“

Insgesamt zeigten von 95 mit primärer Lungentuberkulose behafteten Rindern 77 Stück = 81,1 % Rasselgeräusche; bei 18,9 % wurden letztere jedoch vermifst. Von 83 Rasselgeräusche aufweisenden Rindern waren 6 = 7,3 % frei von Lungentuberkulose. Diese litten an Lungenentzündungen. Bei 5 hierzu gehörigen, an traumatischer Lungenentzündung leidenden Tieren war die Ausatmungsluft übelriechend.

Für die Praxis empfehlen sich Pilocarpin- und Arecolin-Injektionen zur Hervorrufung der Rasselgeräusche und des Perlenreibens (bei Pleuratuberkulose) nicht.

Die mikroskopische Untersuchung des Lungenauswurfes auf T.-B. ist sehr unsicher. Dahingegen vermag die Verimpfung von Lungenauswurf, der mit dem Rachenlöffel unmittelbar nach dem Husten aus der Rachenhöhle entnommen wird, auch bei beginnender offener Lungentuberkulose die Diagnose zu sichern.

Bezüglich der Untersuchung der Eutertuberkulose seien folgende Punkte hervorgehoben:

Durch die tuberkulöse Anschwellung der Euterviertel wird der Verlauf der Euterstriche parallel oder konvergierend statt normal divergierend.

Die Diagnose der Eutertuberkulose kann klinisch als gesichert angesehen

werden, wenn ein Euterviertel und die zugehörige Euterlymphdrüse schmerzlose, nicht höher temperierte, feste, derbe, knotige Anschwellungen aufweisen; läſst die Anschwellung die Knotenbildung vermissen, so kann nur der Verdacht auf Eutertuberkulose ausgesprochen werden. Zur Untersuchung der Euterlymphdrüsen schiebt man die Haut an der lateralen Fläche des Hinterviertels von der Mitte des Euters an mit den Fingerspitzen bis zur Schenkelfalte in die Höhe und tastet nun den hinteren Rand und die Seitenflächen der Lymphdrüsen ab. Die tuberkulösen Euterlymphdrüsen sind verlängert, verbreitert, verdickt und eventuell höckerig.

Zur sicheren Feststellung der Eutertuberkulose ist meist eine bakteriologische Untersuchung notwendig, die am zuverlässigsten durch Verimpfen von 1 ccm Vollmilch in die Hinterschenkelmuskulatur von Meerschweinchen ausgeführt wird.

Die Versuchstiere sind zur weiteren Untersuchung zu töten, sobald die regionären Lymphdrüsen der Impfstelle als derbe, feste, schmerzlose, scharf abgesetzte erbsengroſse Knoten hervortreten, spätestens nach 6 Wochen. „Tuberkulose liegt vor, wenn in den genannten Lymphdrüsen oder in inneren Organen der Lymphtiere T.-B. nachgewiesen sind.“ Bei vorgeschrittener Eutertuberkulose kann das Sekret noch bei einer Verdünnung von 1:1 Billion virulent sein.

Die Prüfung der Milch durch Ausstrichpräparate (des durch Ausschleudern gewonnenen Bodensatzes) und die bakterioskopische Untersuchung harpunierter Euterstücke sind unsicher; sie können trotz bestehender Eutertuberkulose versagen; sie sind jedoch zur Schnelldiagnose der vorgeschrittenen Eutertuberkulose wertvoll.

Die Verunreinigung der Milchproben durch säurefeste Pseudo-T.-B., die im Übrigen meist an ihrer Form als solche erkennbar sind, läſst sich vermeiden, wenn die Milch nach Abwaschung des Euters mit Seifenwasser, Abreiben mit 50proz. Spiritus, Abtrocknen mit steriler Watte, Abmelken der ersten 10 ccm entnommen wird. *Klimmer.*

Vallée (1597) teilt einige Tatsachen aus seinen Experimenten mit, die beweisen, daſs anscheinend gesunde Lymphdrüsen von R i n d e r n für Meerschweinchen virulente T.-B. enthalten können. Einmal war dies bei Kühen der Fall, die gegen Tuberkulose vacciniert waren und dann auf Inokulation von virulenten Bac. hin keine Krankheitssymptome zeigen; die makroskopisch intakten Bronchialdrüsen erzeugten, Meerschweinchen inokuliert, eine progressive Tuberkulose. Ein andermal zeigten sich die Mesenterialdrüsen von K ä l b e r n, die T.-B.-haltige Milch genossen hatten, ohne krank zu werden, für Meerschweinchen virulent. *Huebschmann.*

Swierstra (1578) hat im F l e i s c h und in makroskopisch unverändert erscheinenden L y m p h d r ü s e n von 26 tuberkulösen Rindern und Schweinen in 9 Fällen T.-B. durch den Tierversuch nachweisen können. In diesen 9 Fällen handelte es sich teils um Tuberkulose, die zu hochgradiger Abmagerung geführt hatte, teils um Tuberkulose mit Erweichungsherden, teils um Tuberkulose mit Erscheinungen einer frischen Blutinfektion, auch wenn nur die Lungen akut infiziert waren, teils um Tuberkulose, bei der die Knochen

ebenfalls Sitz des Krankheitsprozesses sind. S. empfiehlt für derartige Fälle die Sterilisation des Fleisches. Die Versuchsergebnisse S.s decken im wesentlichen den Standpunkt, den die deutschen Fleischbeschauvorschriften hinsichtlich der Beurteilung des Fleisches tuberkulöser Schlachttiere kennzeichnen. *Johne.*

Nach den Ausführungen **v. Behrings** (1177) richtet die Tuberkulose unter den Rindern einen jährlichen Schaden von 30 Millionen Francs an, für Deutschland schätzt er ihn auf 25 Millionen Mark. Ferner fordere die Rindertuberkulose auch einen Tribut an Menschenopfern. Durch die Milch tuberkulöser Kühe werden auf die Säuglinge Schwindsuchtskeime übertragen. Die Rindertuberkulose zu einer vermeidbaren Krankheit zu machen, sei durch die Bovovaccination gegeben.

Bezüglich des 2. Teiles seines Vortrages, der hygienischen Milcherzeugung, führt v. B. aus, dafs in Berlin etwa $^{2}/_{3}$ der Kinder der Muttermilch entbehren. Zur Konservierung der Milch ist das Kochen ungeeignet. Durch Stallhygiene, zweckmäfsige Auswahl der Kühe, Vornahme des Melkens in einem besonderen Stallraume ist für die Gewinnung einer keimarmen Milch Sorge zu tragen.

Am Schlusse referiert der Vorsitzende noch über die zur Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose angewandten neuen Mittel (Tuberkulase) und Methoden.

Dammann (1177) führt hierauf in seinem Korreferat aus, dafs er in den Hauptpunkten v. Behring zustimme. Bezüglich der Behauptung v. Behrings, dafs die Prüfung durch die künstliche Infektion immunisierter Kälber durchweg gute Resultate ergeben habe, könne er jedoch nicht beistimmen und verweist in dieser Richtung auf wenig günstige Ergebnisse Vallées, Ebers und Schlegels. Die wichtigste Frage bleibe immer die, ob der Impfschutz auch gegenüber der natürlichen Infektion standhalte. Bei den bisher nur allein vorliegenden Tuberkulinproben habe es sich nun gezeigt, dafs eine gröfsere Anzahl der schutzgeimpften Tiere reagiert. Nach Hutyra traten bei einer 20 Monate nach der Schutzimpfung ausgeführten Tuberkulinprüfung unter den geimpften ebensoviel Reaktionen ein, wie unter nicht geimpften Tieren. Mit dem Urteil über den Wert der Behringschen Schutzimpfung müsse man zurzeit noch zurückhalten. *Johne.*

Moussu (1443) prüfte bei seinen Untersuchungen über die Milch tuberkulöser Kühe zunächst die Milch solcher Kühe, welche lediglich auf Tuberkulin reagieren, im übrigen aber klinische Erscheinungen der Tuberkulose und namentlich Euteraffektionen nicht zeigten. Er schildert hierbei seine Impfversuche an Meerschweinchen, seine Fütterungsversuche an Kälbern und schliefst hieran Betrachtungen über die pathologische Physiologie der Milchdrüse und über die Entstehung der tuberkulösen Euterentzündung. Auf Grund des Gesamtergebnisses seiner Untersuchungen in sanitärer Beziehung stellt M. folgende Forderungen: „Erstens sollte von allen tuberkulösen Kühen ausnahmslos die Verwertung der Milch ausgeschlossen werden. Es ist unnötig, auf die Gründe dieser Forderung einzugehen, sie stellt logischer Weise das Ergebnis der von mir berichteten Beobachtungen

und Tatsachen dar, dafs nämlich a) die Eutertuberkulose im Anfangsstadium klinisch nicht zu diagnostizieren ist, b) sämtliche Tierärzte mit Hilfe des Tuberkulins die latenten Formen der Tuberkulose feststellen können.

Zweitens mufs man sich fragen, ob nicht das, was nunmehr beim tuberkulösen Milchvieh als bekannt feststeht, auch auf die nämlichen Verhältnisse in der Humanpathologie Anwendung findet. Obwohl man nicht von einer Spezies auf die andere schliefsen oder generalisieren soll, so ist es im Grunde genommen doch nicht unmöglich, dafs sich diese Vorgänge beim Menschen in derselben oder in ähnlicher Weise abspielen. Jedenfalls mufs man sich das Allgemeininteresse vor Augen halten, welches die Lösung dieses Problems beansprucht.

Ich bin mir wohl bewufst, dafs derartige Versuche, falls sie zur Ausführung gelangen sollten, nicht auf dieselbe Weise angestellt werden können wie die obigen Untersuchungen, da es schwer halten dürfte, ein genügendes, zum Zentrifugieren ausreichendes Milchquantum zu bekommen. Leicht durchzuführen wäre jedoch die Methode wiederholter Impfungen an Meerschweinchen, deren Ausführung ich mir vorgenommen habe.

Es gibt einen Grund, welcher die diesbezügliche Gefahr in der menschlichen Pathologie geringer erscheinen läfst, dafs nämlich die Funktion der menschlichen Brustdrüse nur eine vorübergehende Arbeitsleistung zu erfüllen hat. Auch die Tatsache, dafs an diese Funktionsleistung keine übermäfsigen Anforderungen gestellt werden, spricht theoretisch zugunsten unserer Kinder". *Johne.*

Nach den Mitteilungen **Reitzs** (1496) über Milchhygiene und Tuberkulosebekämpfung in Dänemark und Schweden ist in Dänemark nach § 6 des Gesetzes vom 26. März 1898 alle Mager- und Buttermilch, die von dänischen Molkereien zu Viehfutter verwendet wird, mindestens bis auf 85° C zu erwärmen. Diese Bestimmung wurde durch ein Gesetz im Jahre 1904 insofern abgeändert, als man nur eine Erwärmung auf 80° fordert, dagegen letztere auch für den Rahm gefordert wird, der zur Herstellung von Auslandsbutter dient. Aufserdem darf nach § 7 des genannten Gesetzes nur solche Milch und Buttermilch nach Dänemark eingeführt werden, bei der auf zuverlässige Weise festgestellt ist, dafs sie bis mindestens 80° erwärmt war. Die Kontrolle der Durchführung des Gesetzes wird von der Veterinärpolizei, vom Zollamt und von der Butter- und Margarinekontrolle nach Anweisung des Landwirtschaftsministers ausgeführt. Bei dieser Kontrolle und der in den Molkereien gelangt die von Prof. Storch ausgearbeitete Methode — Wasserstoffsuperoxyd und Paraphenylendiamin — zur Anwendung.

Gegenüber diesen Anforderungen kam es sehr darauf an, geeignete Pasteurisierungsapparate zu konstruieren, die einerseits den Ansprüchen der Molkereitechnik gerecht werden, andererseits aber auch eine genügend lange Erhitzung der Milch bis auf die geforderte Temperatur sicher gewährleisten. Von diesen Pasteurisierungsapparaten ist nach R. der neuere Apparat von L. C. Nielsen und P. V. E. Petersen in Kopenhagen

hervorzuheben, der Plattenrührer besitzt, um die gewaltsame Bewegung und damit die unregelmäfsige Mischung kalter und warmer Milch auszuschalten, wodurch die Leistungsfähigkeit des Apparates eine bedeutend höhere wird. Mit dem Plattenrührer wird aufserdem das Anbrennen verhütet und die Schaumbildung gedämpft. Die durch Abbildungen veranschaulichten Apparate können bis zu einer Leistungsfähigkeit von 10000 kg Milch pro Stunde geliefert werden.

Eine Verbindung von Pasteurisierapparat und Dampferzeuger ist ebenfalls von Nielsen und Petersen konstruiert worden, den Reitz auch an der Hand einer konstruktiven Abbildung als sogenannten Einheitsapparat beschreibt. Letzterer arbeitet sehr ökonomisch und kann zur Pasteurisierung von Vollmilch, Rahm und Magermilch und als Vorwärmer für die zentrifugierende Milch dienen. Aufserdem ist an dem Apparat die leichte Reinigung zu rühmen, da alle Teile leicht herausgenommen werden können und jede Stelle im Apparat bei der Reinigung mit dem Auge kontrolliert werden kann. Über die Versuchsresultate mit dem Apparat gibt eine Tabelle Auskunft.

Des weiteren berührt Reitz die Bedeutung der Tuberkulinimpfungen für die Tuberkulosetilgung und teilt mit, dafs in den Jahren 1897-1903 in Schweden 366653 Rinder in 7787 Wirtschaften mit Tuberkulin geprüft worden sind mit dem Ergebnis, dafs 3045 reaktionsfreie Wirtschaften gefunden wurden und im übrigen die Prozentzahl der reagierenden Tiere sich zwischen 5,4 und 9,5 in den verschiedenen Jahren bewegte. Berücksichtigt man nur die Stückzahl der Rinder in den Ställen mit Reaktionen, so erhält man für die Jahre 1902 und 1903 ein Reaktionsverhältnis von 30,0 und 29,4 %.

Um das Verständnis für die Bekämpfung der Rindertuberkulose überall zu wecken, wird in Schweden eine belehrende Flugschrift an die Viehbesitzer verteilt, in der u. a. das Tuberkulin denselben auf Staatskosten zur Verfügung gestellt wird (was nicht gebilligt werden kann, Ref.) und besondere Belohnungen für die Ausrottung der Tuberkulose in Aussicht gestellt werden. *Klimmer.*

Poels (1478) bespricht in seinem Vortrag über die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes die offene Tuberkulose und zwar 1. die Lungentuberkulose, 2. Uterustuberkulose, 3. die Eutertuberkulose und die Darmtuberkulose. Von allen Tuberkuloseformen des Rindes ist die tuberkulöse Bronchopneumonie die wichtigste. Von 1443 untersuchten tuberkulösen Rindern hatten 1140 offene Lungentuberkulose; 272 Rinder Uterustuberkulose und 42 Rinder Darmtuberkulose neben anderen Tuberkuloseformen, während nur 1 Rind Uterustuberkulose und 4 Rinder Darmtuberkulose ohne Lungenaffektionen aufwiesen.

Von 135 eutertuberkulösen Rindern waren nur 5 Tiere frei von Lungentuberkulose.

Von 1158 Rindern mit offener Tuberkulose waren nur 12 % an Eutertuberkulose und mehr als 98 % an offener Lungentuberkulose erkrankt. Auf Grund dieser Beobachtungen betont P., dafs der offenen Lungentuber-

kulose, deren Erkennung er mitteilt, bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose die gröfste Aufmerksamkeit zuzuwenden ist. *Klimmer.*

Nach den Mitteilungen **Tallgrens** (1579) wurde in einem gröfseren Gehöft mit etwa 400 Rindern, wo die Tuberkulosetilgung nach Bang vorgenommen wurde, die gesunde Abteilung von etwa 200 Rindern in 8 Monaten durch 2 nichtreagierende, aber nachher hochgradig tuberkulös befundene Rinder zu 68,5 % verseucht. Zwei ähnliche Fälle, wo die Verschleppung des Infektionsstoffes durch Zwischenträger vermittelt wurde, sind auch vom Verf. beobachtet worden. Die Virulenz des Infektionsstoffes scheint in diesen Fällen sehr hochgradig gewesen zu sein. *Klimmer.*

Nach den Mitteilungen **Rasmussens** (1493) wiesen von 4708 stärker tuberkulösen Schlachtrindern 52 (= 1,10 %) Tonsillitis tuberculosa, 228 (= 4,84 %) Tuberkulose der parotioalen Lymphdrüse und 3245 (= 68,93 %) Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüsen auf. *Klimmer.*

21. Säurefeste Bacillen

1634. **D'Amore, M.,** Contributo allo studio delle lesioni prodotte dei batteri „acido resistenti" (Giorn. Intern. d. Scienze Med. no. 11). — (S. 526)

1635. **Cantacuzène, M. J.,** Sur l'acido-resistance des cultures jeunes des bacilles du thimothée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 31). — (S. 527)

1636. **Cantacuzène, J.,** De certaines réactions cellulaires provoquées par l'inoculation expérimentale des bacilles paratuberculeux [bacille du thimothée] (Ibidem 1905, no. 31). — (S. 527)

1637. **Irimescu, S.,** Action comparée des paratuberculines (Ibidem 1905, no. 31). — (S. 526)

1638. **Karwacki, L.,** Sur l'homogénisation des bacilles acido-resistants (Ztschr. f. Tub. Bd. 9, H. 3 p. 226). — (S. 525)

1639. **Rodet** et **Galavielle,** Sur la pouvoir pathogéne de certains bacilles acido-resistants. Essais de modifications par les passages dans organisme animal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 35). — (S. 527)

1640. **Rodet, A.,** et **L. Rimbaud,** Essais de sérothérapie antituberculeuse au moyen d'un bacille acidoresistant (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. no. 5). — (S. 527)

1641. **Rosenblat, St.,** Zur Kenntnis der zur Gruppe der Tuberkelbacillen gehörenden säurefesten Mikroorganismen [Diss.] Zürich 1905. — (S. 526)

Um homogene Kulturen der säurefesten Bac.-Arten zu erhalten, modifizierte **Karwacki** (1638) die Methode Arloings und Courmonts dahin, dafs er statt gewöhnlichen Kälberserums ein 4fach verdünntes Pferde- oder Kaninchenserum oder aber Kartoffelwasser (100 g auf 1 l Wasser) verwandte. Bei 33 Arten säurefester Bac. gelang so eine

Homogenisation in 2-20 Tagen. Die Perlsuchtbac. ergaben die am wenigsten befriedigenden Resultate. *Huebschmann.*

Rosenblat (1641) beschreibt das morphologische und kulturelle Verhalten und die biologischen Erscheinungen der Menschen- und Rindertuberkelbac., der Geflügeltuberkelbac., des Leprabac., Timotheebac., Pseudotuberkelbac. PETRI, Smegmabac., Blindschleichentuberkelbac., Grasbac. II, der 5 Stämme TOBLER, KORN I und des Mistbac. R. faſst die Säugetier- und Geflügeltuberkelbac. als verschiedenen Tierspecies angepaſste Varietäten einer Art auf. Bei alten säurefesten Mikroorganismen beobachtete Verf. Körnchen als Vorstadium der Fragmentation. Die SPENGLERschen Splitter gehören nach Auffassung der Verf. auch hierher. *Dold.*

Da so wenige Arbeiten über das im Titel genannte Thema in der Literatur existieren*, stellte sich **D'Amore** (1634) die Aufgabe, die durch säureresistente T.-B. verursachten Veränderungen im Vergleich mit den durch den Bac. veranlaſsten makroskopisch und mikroskopisch während ihrer Entwicklung und bei vollendeter Entwicklung zu untersuchen, wobei er verschiedene Wege der Inokulation wählte.

Im Gegensatz zu der Ansicht anderer Autoren, welche die Identität des Vorganges behaupten, war es dem Verf. möglich, nicht unbedeutende Unterschiede festzustellen.

Makroskopisch beobachtet man: Deutliche Begrenzung der Herde und Fehlen des Fortschreitens der Prozesse, das bei der echten Tuberkulose wahrzunehmen ist; Ausgang in Eiterung, nicht in Verkäsung.

Histologisch: Unterschiede in der Struktur zwischen dem von säureresistenten Pseudo-T.-B. und dem von echten T.-B. herrührenden Tuberkel, die in einer beschränkten Begrenzung der epithelähnlichen Schicht und in einer Verschiedenheit des Aussehens der Riesenzellen bestehen; Unterschiede in der Entwicklung der Veränderungen selbst, je nach der Resistenz der verschiedenen Gewebe, in denen sie sich bilden.

Der Charakter der Veränderungen und die Verschiedenheit, die sie zeigen, entsprechen den Beobachtungen, die der Verf. im ersten Teile seiner Arbeit über die pathogenen Eigenschaften der von ihm untersuchten säureresistenten Bakterien machte**. *Tiberti.*

Irimescu (1637) injizierte Meerschweinchen, die 2-4 Wochen zuvor mit echten Tuberkelbac. infiziert worden waren, säurefeste Pseudo-T.-B. und zwar entweder den Glycerinextrakt derselben oder eine Aufschwemmung der getrockneten und zerriebenen Bakterienleiber in sterilem Wasser. In jedem Falle trat bei den tuberkulösen Tieren bei subcutaner und intracerebraler Injektion eine Temperaturerhöhung um $1,5^0$-2^0 ein,

---

*) In welcher Voraussetzung sich der Herr Verf. irrt, da im Gegenteil sehr zahlreiche und gründliche Arbeiten über den in Rede stehenden Gegenstand existieren (vgl. z. B. die im Patholog. Institut zu Tübingen ausgeführten Untersuchungen von HÖLSCHER [referiert in Jahresber. XVII, 1901, p. 374, 444, 445 und Jahresber. XVIII, 1902, p. 528]). *Baumgarten.*

**) Diese Beobachtungen bringen, nach obigem Referate zu schlieſsen, nichts wesentlich neues. *Baumgarten.*

während die Kontrolltiere auch bei einer um das mehrfache stärkeren Dosis ohne jede Temperaturerhöhung blieben; die Reaktion trat in etwa 3 Stunden auf und war nach etwa 10 Stunden abgelaufen. Gleiche Versuche bei 7 Phthisikern im fieberfreien Stadium hatten eine Temperaturerhöhung von 1,8°-2,3° zur Folge bei Injektion von 2 cmm Glycerinextrakt; diese Erhöhung trat in der 5.-20. Stunde nach der Injektion auf und war nach 30 Stunden, bis auf einen Fall, wo sie drei Tage anhielt, abgefallen. *Dibbelt.*

Cantacuzène (1635) fand in jungen Gelatinekulturen des Thimotheebac., dafs nur etwa die Hälfte aller Bakterien säureresistent war, die Säurefestigkeit nahm mit dem Alter der Kultur zu und war nach ca. 15 Tagen vollkommen. Impfte man von dieser Kultur einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle, so fanden sich nach dem Tode Klumpen säurefester Stäbchen, aus der Kultur stammend, neben solchen, die nicht säurefest waren; auch die aus dem Herzblut gewonnenen Kulturen waren anfangs nicht säurefest, gewannen diese Eigenschaft aber nach einigen Übertragungen auf künstlichem Nährboden wieder. *Dibbelt.*

Cantacuzène (1636) hat nach intraperitonealen Injektionen von säurefesten Bac. (Thimotheebac.) in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens beobachtet, wie die kleinen Bakterienhäufchen von polynucleären Leukocyten eingehüllt werden; diese Gebilde fanden sich noch nach 8 Tagen post infectionem, allmählich wurden die Bac. jedoch von den Leukocyten aufgelöst, so dafs diese nach 14 Tagen oft schon leer von Bac. waren. Bei Infektion mit echten Tuberkelbac. fanden sich diese Erscheinungen nicht, die Leukocyten verfielen hier alsbald der Nekrose, nur wenn entfettete Tuberkelbac. verwandt wurden, traten sie hin und wieder auf, aber die Bac. führten auch dann in kurzer Zeit ein Absterben der Zellen herbei und nur wenn die entfetteten Bakterien nach Gram behandelt waren, ergaben sich ähnliche Bilder wie bei den säurefesten nichtpathogenen Bac.* *Dibbelt.*

Rodet und Galavielle (1639) untersuchten auf experimentellem Wege die pathogene Wirkung des Thimotheebac. Moeller an Meerschweinchen, Kaninchen, Rindern und Ziegen. Sie fanden, dafs dem Thimotheebac. pathogene Eigenschaften zukommen. Bei intravenöser Injektion von Reinkulturen vermag er Gewebsveränderungen hervorzurufen, die den tuberkulösen gleichen**. Auch durch wiederholte Tierpassagen gelang es jedoch nicht, was die pathogenen wie kulturellen Eigenschaften betrifft, ihn dem echten Tuberkelbac. anzunähern. *Dibbelt.*

Von der Erwägung ausgehend, dafs eine Immunität gegen den Tuberkelbac. eventuell durch Verwendung einer unschädlichen Varietät desselben erzielt werden könnte, versuchten **Rodet** und **Rimbaud** (1640) dieses Manöver bei Ziegen durch Einverleibung des Moellerschen Thimothee-

*) Diese Beobachtungen des Herrn Verf.s illustrieren aufs deutlichste die Unfähigkeit der Leukocyten, lebende und (auf dem gegebenen Terrain) wachstumsfähige Bakterien zu vernichten. *Baumgarten.*

**) Diese Angabe steht in einigem Widerspruch zu der Aussage des nachfolgenden Satzes. *Baumgarten.*

bac.; das Serum wurde an mit Tuberkelbac. infizierten Meerschweinchen geprüft. Die Versuche schlugen indessen fehl. Die Autoren sind aber nicht entmutigt, glauben vielmehr, dafs die Behandlung der Ziege zu kurz war und dafs bei gründlicherer Behandlung die Resultate eventuell bessere sein könnten*. *Huebschmann.*

22. Bacillus pseudotuberculosis

1642. **Bang,** Chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung beim Rinde (Autoref.: Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 759). — (S. 528)

1643. **Leube, M.,** Pseudotuberkulose im Dickdarm [encystierte Amoeben] (Virchows Archiv Bd. 185, p. 517). — (S. 528)

Leube (1643) berichtet von einer Dame, die seit einem Vierteljahr an blutigen Stühlen litt und bei der Rektaluntersuchung neben Hämorrhoidalknoten kreisförmig angeordnete, harte, erbsendicke Knötchen in der Mastdarmschleimhaut, eine Zeigefingerlänge über dem Anus, erkennen liefs. Man diagnostizierte ein vernarbtes carcenomatöses Ulcus und Drüseninfiltration und schritt zur Exstirpation der kranken Partie. Diese liefs nun aber jede Geschwürsnarbe vermissen. Man fand nur zahlreiche Schleimhautknötchen, welche gelblichweifs durchschimmerten und ganz an Tuberkel erinnerten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte neben einer chronischen Proctitis mit oberflächlichen Geschwüren in der Umgebung der letzteren Knötchen, die besonders aus Lymphocyten, einzelnen polynucleären Leukocyten und Epitheloidzellen sowie zahlreichen Riesenzellen bestehen und teils in Zerfall, teils in fibröse Metamorphose übergehen. In diesen „Pseudotuberkeln“ fielen (im Schnitt) eierähnliche, glänzende bis 25 μ grofse Körper mit einer gewölbten und einer plankonkaven Oberfläche, doppelt konturierter Schale und kleinsten stachelförmigen Fortsätzen auf. Ihr Inhalt ist teils grobkörnig, teils homogen, schliefst einige Male auch ein kernartiges Gebilde ein. Sie färben sich nicht in Hämatoxylin, sind unverkalkt. Sie haben zur Bildung von sie vielfach umschliefsenden Fremdkörperriesenzellen Veranlassung gegeben. Diese Körperchen finden sich auch im entzündeten mukösen und submukösen Bindegewebe aufserhalb der Knötchen, anscheinend im Verlauf von Lymphgefäfsen, sodann in deutlichen Lymphgefäfsen, einmal selbst in einem kleinen Blutgefäfs. Verf. denkt natürlich in erster Linie an Helmintheneier, findet seine Körperchen aber zu klein für solche, und nimmt daher wegen der Dimensionen und in Übereinstimmung mit konsultierten Zoologen vielmehr eine Invasion von Protozoën an. Er deutet die Gebilde mit Wahrscheinlichkeit als encystierte Amoeben. *Askanazy.*

Bang (1642) bespricht die chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung beim Rinde, die zuerst von Johne und Frothingham, später

*) Nach den Mifserfolgen, welche ich mit dem Serum von mit menschlichen T.-B. gegen Rinder-T.-B. immunisierten Rindern als Immunisierungsmittel gehabt habe, kann ich diese Erwartung der Herren Verff. nicht teilen. *Baumgarten.*

von MARTINS und anderen als eine eigentümliche infiltrierte Form der Darmtuberkulose bezeichnete Darmerkrankung. Auf Grund der von ihm sowohl an lebenden, an dergleichen durch eigentümliche chronische, unheilbare Diarrhoen charakterisierte Erkrankung leidenden Kühen, als auch auf Grund der bei denselben post mortem angestellten pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen ist Verf. zu der Ansicht gelangt, dafs die fragliche Krankheit nicht tuberkulöser Natur sei. Es sei ihm, entgegen BONGERT, zunächst nicht gelungen, aus den veränderten Darmteilen noch aus den zugehörigen Lymphdrüsen Kulturen von Tuberkelbac. herzustellen, noch bei empfänglichen Versuchstieren durch Impfung Tuberkulose hervorzurufen. Wenn es anderen gelungen sei, durch Impfungen mit dem Krankheitsmaterial Tuberkulose in einzelnen Fällen zu erzeugen, so sei dies darauf zurückzuführen, dafs die betreffenden Kühe wahrscheinlich gleichzeitig tuberkulös gewesen seien. Besonders spreche gegen die Tuberkulose der Umstand, dafs sehr viele der von ihm untersuchten Kühe nicht auf Tuberkulin reagierten und auch bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Spur einer tuberkulösen Ablagerung erkennen liefsen. B. glaubt vielmehr, dafs es sich um eine ganz eigenartige Krankheit handelt, für welche er den Namen Enteritis chronica bovis pseudotuberculosa vorschlägt.

Die Krankheit sei zweifellos sehr verbreitet, wie es scheine namentlich in England und scheine enzootisch aufzutreten. Nach den Beobachtungen von NIELSEN scheine sie sich äufserst langsam zu entwickeln. Ebenso müsse angenommen werden, dafs die Krankheit aus einem infizierten in einen gesunden Bestand eingeschleppt werden könne, wie auch durch B.s Versuche bewiesen erscheint, dafs die Krankheit durch Eingeben abgeschabter Darmschleimhaut, sowie durch endovenöse Verimpfung von aufgeschwemmter Gekrösdrüsensubstanz auf Kälber in typischer Weise übertragen werden konnte. Bei erfolgter Einschleppung der Krankheit in einen Bestand sei es zweifellos geboten, die kranken Tiere zu isolieren und baldmöglichst abzuschlachten, zumal die kleinen, Tuberkelbac.-ähnlichen Stäbchen, die sich in der kranken Darmschleimhaut, eingeschlossen in epitheloiden Zellen, fanden, zeitweilig in dem Kote kranker Tiere nachgewiesen werden konnten. *Johne.*

23. Bacillen bei Ulcus molle

1644. Amende, D., Ein Fall von Ulcus venereum des Fingers mit Cubitaldrüsen-Bubo (Dermat. Ctbl. No. 5). — (S. 530)

1645. Serra, A., Il bacillo dell' ulcera molle (Soc. cult. scienze med. e natur. Cagliari Boll. 3). — (S. 529)

Durch dasselbe Verfahren, wie CASAGRANDI[†] es bei seinen bakteriologischen Untersuchungen über das Vaccine-Virus befolgte (Zerreiben mit Quarz, Verdünnung mit 0,85proz. NaCl-Lösung, Kultivierung der verschiedenen Verdünnungen) gelang es **Serra** (1645), sowohl auf Blutagar als

†) Jahresber. XVII, 1901, p. 721. Red.

auch auf gewöhnlichem Agar ein Bacterium zu isolieren, das infolge seiner morphologischen Merkmale zur Gruppe der Corynebakterien (Lehmann und Neumann) gehört. Es zeigt auch in den Kulturen unter gegebenen Bedingungen das charakteristische Aussehen des Streptobac., das Unna in den Geweben deutlich nachgewiesen hat. Dieser Bac. rief alle erdenkbaren pathogenen Wirkungen bei den gewöhnlichen Versuchstieren hervor, sowohl wenn er auf den gewöhnlichen Wegen der Impfung inokuliert, als auch lokal auf die verschiedenen Schleimhäute ohne Verletzung übertragen wurde.

Auf die Haut des Menschen inokuliert, erzeugte er das typische Ulcus venereum, wenn er aus Kulturen auf Blut-Agar vom Menschen oder Kaninchen herstammte, vorausgesetzt, dafs die Kulturen nicht älter als 8 Tage waren.

Da irgend eine Ursache, welche die Resultate des Experimentes geändert oder verfälscht haben könnte, mit absoluter Sicherheit auszuschliefsen ist, so identifiziert der Verf. seinen Bac. mit dem Ducreyschen Bac. und gelangt zu der Schlufsfolgerung, dafs der genannte Bac. als der Erreger des Ulcus molle zu betrachten sei. *Tiberti.*

Amende (1644) berichtet über ein Ulcus venereum am Finger eines Patienten, der wegen weichem Schanker am Glied in Behandlung stand. Das Geschwür des Fingers wurde zunächst wegen seines wenig charakteristischen Aussehens nicht als Schanker erkannt, zumal da es unter indifferenter Behandlung abheilte. Bevor es aber ganz vernarbt war, trat eine Schwellung der betr. Cubitaldrüse hinzu, die bald Fluktuation fühlen liefs. Im aspirierten Eiter konnten mikroskopisch und kulturell Streptobac. nachgewiesen werden. *Veiel.*

24. Bacillus pyocyaneus

1646. **Charrin, H.**, et **Monier-Vinard,** Action des solutions d'argent colloidale sur le bacille pyocyanique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26). — (S. 530)

1647. **Escherich, Th.,** Die Verwendung der Pyocyanase bei der Behandlung der epidemischen Säuglingsgrippe und der Meningitis epidemica (Wiener klin. Wchschr. No. 25 p. 951). — (S. 531)

1648. **Koske, F.,** Der Bacillus pyocyaneus als Erreger einer Rhinitis und Meningitis haemorrhagica bei Schweinen. Ein Beitrag zur Ätiologie der Schnüffelkrankheit (Arb. a. d. kaiserl. Ges.-Amte Bd. 23, H. 2). — (S. 533)

1649. **Saccone, G.,** Anatomia ed istologia patologica della malattia piocianica (Annali di Med. navale vol. 1, fasc. 2). — (S. 532)

1650. **Vofs, O.,** Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Klinisch-experimenteller Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus (Veröffentl. a. d. Geb. d. Mil.-Sanitätsw. H. 33. Berlin, Hirschwald). — (S. 531)

Charrin und **Monier-Vinard** (1646) prüften die Wirkung von colloidalen Silberlösungen auf das Wachstum des Bac. pyocyaneus. Sie konnten

in vitro eine deutliche Beeinflussung auch bei starken Verdünnungen (1 : 100000) konstatieren, die Tierversuche, obwohl noch nicht abgeschlossen, gaben im allgemeinen ebenfalls befriedigende Resultate. Lösungen mit kleinen Silberteilchen gaben bessere Resultate als solche mit gröfseren.

Dibbelt.

Escherich (1647) berichtet über ausgezeichnete Erfolge der lokalen Behandlung (Spray, bezw. Einträufeln in Nase) mit Pyocyanase bei Grippe und Meningitis epidemica. Versuche bei letzterer mit Einspritzung in den Duralsack sind nicht eindeutig, dagegen verschwanden nach Einträufeln von 5-40 Tropfen Pyocyanase in jedes Nasenloch die Kokken aus dem Nasensekret. Verf. empfiehlt daher das Mittel als Prophylaktikum, wodurch die Verbreitung der Seuche durch gesunde Zwischenträger verhindert werden kann.

Walz.

Vofs (1650) gibt auf Grund eines klinischen Materials von 37 eingehend beschriebenen Fällen und zahlreicher experimenteller Untersuchungen eine die gesamte Literatur umfassende, durch 5 Farbentafeln illustrierte verdienstvolle Monographie über die Rolle des Bac. pyocyaneus bei Ohrerkrankungen. Aus den Schlufssätzen, in welche Verf. die Ergebnisse seiner Untersuchungen zusammenfafst, seien die wichtigsten Punkte mitgeteilt:

Der Bac. pyocyaneus findet sich nicht selten, teils allein, teils mit andern Mikroorganismen gemischt, bei einer gröfseren Reihe von Ohrerkrankungen (Fälle von Ohrmuschelentzündung, Furunkel im äufseren Gehörgang, Otitis externa diffusa, haemorrhagica und crouposa, Otitis media acuta und chronica, Mastoiditis, subperiostalem Abszefs, retropharyngealem Abszefs, Hirnabszefs, Sinusthrombose, Allgemeininfektion infolge Ohrerkrankung, Allgemeininfektion mit sekundärer Beteiligung des Gehörorgans). Er kann bei diesen Erkrankungen die Rolle eines Saprophyten, aber auch die eines pathogenen, den Erkrankungsprozefs verursachenden oder unterhaltenden Organismus spielen.

Den Beweis seiner Pathogenität glaubt Verf. dadurch erbracht zu haben, dafs der Bac.

a) in einwandfreier Weise (mikroskopisch und bakteriologisch) im Sekret oder den Gewebssäften bei derartigen Prozessen in Reinkultur nachgewiesen wurde;

b) dafs der Erkrankungsprozefs zur Heilung gelangte, sobald durch entsprechende Mittel der Bac. abgetötet war;

c) dafs es gelang, im Tierexperiment den betr. Erkrankungen des Menschen analoge Prozesse mittels Pyocyaneusreinkulturen hervorzurufen; endlich

d) dadurch, dafs das Blutserum der betr. Patienten Reinkulturen des Bac. pyocyaneus in spezifischer Weise, d. h. bei mindestens $^1/_{50}$ Verdünnung, vollkommen agglutinierte (mikroskopisch).

Die Erkrankung kann an den betr. Teilen des Ohrs isoliert auftreten und es dauernd bleiben, nicht selten betrifft sie neben- oder hintereinander mehrere oder sämtliche Abschnitte des äufseren und mittleren Ohres. Der

Beweis, dafs aufserdem vorhandene vom Ohr ausgehende mehr lokale (subperiostale und retropharyngeale Abszesse) oder cerebrale Prozesse (Hirnabszefs, Sinusthrombose) durch ihn verursacht oder unterhalten werden, steht noch aus, da in den bisher bekannten Fällen dieser Art nicht nach den oben angeführten Gesichtspunkten untersucht wurde.

In einem Falle konnte mittels Agglutination und Auffindung des Bac. pyocyaneus im Liquor cerebrospinalis eine vom Ohr ausgehende Pyocyaneus-Allgemeinerkrankung nachgewiesen werden. Im Verlauf einer mit Wahrscheinlichkeit auf den Pyocyaneus zurückzuführenden Allgemeininfektion wurde eine anscheinend hiervon bedingte Miterkrankung des Gehörorgans in verschiedenen seiner Abschnitte beobachtet. Das klinische Bild der durch Pyocyaneus verursachten Ohrerkrankungen unterscheidet sich anfänglich nicht von denjenigen, wie es als Folge andersartiger Erreger bekannt ist.

Der Beweis, dafs es sich um eine Erkrankung durch Pyocyaneusinfektion handelt, ist auf einem der obengenannten Wege, bezw. auf ihnen allen, zu erbringen.

Für die Bekämpfung des eingedrungenen Schädlings, die aus prophylaktischen und therapeutischen Gründen dringend geboten ist, kommt als wirksamstes Mittel reine Borsäure in Betracht. Handelt es sich um schwerere, durch den Pyocyaneus und seine Toxine verursachte Gewebsalteration, so sind unter Umständen noch nebenbei operative Mafsnahmen notwendig. *Hegler.*

Seine an Meerschweinchen und Kaninchen ausgeführten Experimente mit Bac. pyocyaneus veranlassen **Saccone** (1649) zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Darmentzündung ist sowohl bei Kaninchen als bei Meerschweinchen nur während der ersten Tage der Infektion und in sehr leichter Form vorhanden; sie ist Ursache der Diarrhoe, aber nicht irgend einer pathologisch-anatomischen Veränderung auf der ganzen Oberfläche des Darmrohres.

2. Die parenchymatöse und interstitielle Nephritis ist eine gewöhnliche und konstante Schädigung.

3. Konstant waren auch die schweren Schädigungen der Leber und des Blutes: letzteres ist verändert hinsichtlich der Zahl und Struktur der Blutkörperchen.

4. Die konstante Lähmung des Hinterleibs der Kaninchen rührt her von einer Veränderung der Ganglienzellen der vorderen Hörner des Rückenmarks (Lumbalteil).

5. Andere konstante, aber weniger schwere Veränderungen zeigen sich in der Milz und in der Kapsel der Nebenniere.

6. Häufig wurden sehr starke Blutstauungen mit Austreten der roten Blutkörperchen durch Diapedesis beobachtet, hauptsächlich in Milz, Niere, Leber und auch in den Lungen.

7. Auch die Zellen und Nervenfasern der Intervertebralganglien des Lendenrückenmarks des Kaninchens zeigten sich verändert; darüber behält sich der Verf. aber weitere Veröffentlichungen vor. *Tiberti.*

Koske (1648) stellte bakteriologische Untersuchungen bei der „Schnüffelkrankheit der Schweine“ an. In Gehirn, Gehirnkammerflüssigkeit und Siebbeinschleimhaut wies er einen Bac. nach, der dem Bac. pyocyaneus vollständig glich. Die übrigen Organe waren in der Regel frei von Bakterien. In Impfversuchen konnte er mit dem isolierten Bac. die gleichen Erscheinungen hervorrufen, wie sie bei der Schnüffelkrankheit beobachtet werden. Bei der Sektion fand sich eine Rhinitis und Meningitis. *Johne.*

25. Kapselbacillen

1651. **Allen, R. W.,** The Bacteriology of the common cold (British med. Journal Bd. 1, p. 1131). — (S. 534)

1652. **Avoley,** Bacterium pneumoniae simile (nov. var.) an organism isolated from a case of tropical febrile splenomegaly (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 7). [Bei einem Falle tropischer Splenomegalie, bei dem Leishmania Donovain fehlte, konnte A. ein Pneumok.-ähnliches Bacterium züchten. A. glaubt an keine Einheitlichkeiten der tropischen Splenomegalien. *Mayer.*]

1653. **Bertarelli,** Die Kapselbacillen, insbesondere ihre Systematik und die durch sie bedingten immunitären Reaktionen (Ibidem Ref., Bd. 37, p. 338). — (S. 533)

1654. **v. Eisler u. Pages,** Über die Differenzierung der Kapselbakterien mit Hilfe agglutinierender und präcipitierender Immunsera (Ibidem Orig., Bd. 42, H. 7). — (S. 536)

1655. **Poda, J.,** Bacterium capsulatum misothermum (Hyg. Rundschau 15. Jahrg., p. 1025). — (S. 536)

1656. **Rufs, V. K.,** Über einen Fall von primärer akuter Otitis media suppurativa, hervorgerufen durch den Bacillus pneumoniae Friedlaender (Wiener med. Wchschr. 56. Jahrg., p. 1721). — (S. 534)

1657. **Speck, A.,** Über einen Fall durch den Bacillus pneumoniae Friedlaender hervorgerufener abszedierender Orchitis und Epididymitis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 7). — (S. 534)

1658. **Vivaldi, M.,** Infezione setticemica da bacillo capsulato (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 27). — (S. 535)

1659. **Wopfner,** Ein Fall von metastatischer Panophthalmie bei einem Kataraktoperierten als Folge einer croupösen Pneumonie mit Friedlaenders Pneumobacillus (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.). [Das Wesentliche im Titel: Eitrige metastatische Panophthalmie in einem kataraktoperierten Auge, ausgehend von der Retina, als einziger metastatischer Herd. Im Auge wie in den Lungen Friedlaenders Pneumobacillus. *Fleischer.*]

1660. **Xylander,** Ein bei Ratten gefundenes Bacterium der Friedlaenderschen Gruppe (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 24, H. 2 p. 198). — (S. 536)

Bei seinen Untersuchungen über eine Reihe von Stämmen aus der Gruppe der Kapselbac. kam **Bertarelli** (1653) zu folgender Einteilung:

I. Gruppe (Grundform: Bac. aërogenes): Kapselbac., die mit Glykose, Saccharose und Laktose in verschiedenem Mafse, aber konstant Säure entwickeln. Meist für kleine Mäuse und Meerschweinchen pathogen. Bei langer Behandlung werden im Kaninchenkörper Agglutinine gebildet, die noch in ziemlichen Verdünnungen wirksam sind, sowie spezifische Sensibilisatrices.

2 Unterarten: 1. Bac. lactis aërogenes (Escherich) bildet mit Glukose und Laktose relativ viel Säure, erzeugt Agglutinine in beträchtlicher Menge. 2. Pneumobac. Friedlaender mit einigen Abarten: Geringere, aber doch gut nachweisbare Säurebildung, morphologisch nur wenig verschieden von der 1. Unterart; Agglutinine werden in mäfsigen Grenzen erzeugt; die Agglutinine enthalten Gruppen für alle Stämme der 2., wie auch für die der 1. Unterart.

II. Gruppe (Grundform: Bac. capsulatus mucosus): Kapselbac. mit geringster Säurebildung aus Kohlehydraten, für Laboratoriumstiere im allgemeinen nicht pathogen, erzeugen nur wenig Agglutinine und Sensibilisatrices. Ebenfalls zwei Unterarten: 1. Bac. capsulatus mucosus Fasching und 2. Rhinosklerombac.

Andere Abarten lassen sich nach B.s Auffassung dieser Einteilung unschwer unterordnen, wenn von dem Kriterium der fermentativen und säurebildenden Tätigkeit ausgegangen wird und in 2. Linie die Pathogenität und Immunitätsreaktion berücksichtigt wird; so fände z. B. das Bact. coli immobilis Wilde als 3. Unterart der I. Gruppe Platz. *Hegler.*

Speck (1657) berichtet über einen durch den Bac. pneumoniae Friedlaender hervorgerufenen Fall abszedierender Orchitis und Epididymitis. Der 22jährige Arbeiter war angeblich nie an Gonorrhoe, Schanker, Typhus oder Parotitis erkrankt gewesen, doch könnte möglicherweise doch eine symptomlos verlaufene Parotitis vorausgegangen sein. Verf. glaubt, ähnlich wie Halban[1], der allein einen ähnlichen Fall mitgeteilt hat, dafs es sich um metastatische Infektion auf dem Blutwege handelt. *Walz.*

Rufs (1656) fand bei einer akuten Mittelohrentzündung mit anschliefsender Warzenzelleneiterung im Eiter Friedlaendersche Bac. in Reinkultur. Patient war sonst gesund, hatte aber vor 2 Monaten bereits einige Tage lang eine geringe Ohreiterung gehabt. Verf. nahm an, dafs diese Eiterung ebenfalls durch Pneumobac. verursacht war, und untersuchte daher das Blutserum des Patienten auf Agglutination. Diese war nicht vorhanden, dagegen zeigte sich nach 22stündigem Aufenthalt bei 37° deutliche „Fadenreaktion", die, wie eine Anzahl Kontrollproben erwies, sicher spezifisch war. *Schwerin.*

Allen (1651) hat in einer Reihe von Fällen gefunden, dafs der Schnupfen entweder durch den Mikroc. catarrhalis oder durch Friedlaenders Bac. verursacht werde. Letzterer werde häufiger gefunden. Dafs die angeführten Bakterien die richtigen Krankheitserreger sind, folgert A. daraus, dafs 1. das zeitliche Auftreten des Bacteriums in den Nasengängen und die

[1]) Wiener klin. Wchschr. 1896, p. 1002. Ref.

Erkrankung zusammenfallen; 2. Krankheit und Mikrobien zur gleichen Zeit verschwinden; 3. die Agglutinationsfähigkeit des Blutes parallel mit dem Stadium incrementi resp. decrementi steigt und fällt; und 4. wo eine Person erkrankt, häufig auch die Mitbewohner erkranken. *Bodon.*

Nachdem **Vivaldi** (1658) auseinandergesetzt hat, welche Bedeutung heutzutage die kulturellen Untersuchungen des Blutes der an verschiedenen Infektionsformen Erkrankten allmählich erlangen, beschreibt er einen Fall von schwerer Septikämie, der durch bakteriologische Untersuchungen aufgeklärt werden konnte.

Ein vollkommen gesunder junger Mann wird im Bürgerspital zu Padua an doppeltem Leistenbruch und linker Varicocele operiert. An dem der Operation folgenden Tage zeigt sich leichte Erhöhung der Temperatur und der Patient klagt über Schmerzen im Schlund; am 3. Tage erscheint ein scharlachartiges Hauterythem, das sich nach und nach über den ganzen Körper verbreitet und mit intensivem Pruritus verbunden ist; das Fieber nimmt immer mehr zu, bis es 40,8° erreicht. Da man einen Eiterprozefs der Wunden befürchtet, wird der Verband entfernt, aber es findet sich nichts in der operierten Region und auch nichts in den tiefer liegenden Schichten der Wunden, die wieder eröffnet worden waren.

Am 8. Tage zeigt sich Drüsenanschwellung und Ansammlung von Eiter an der linken Leiste. Nach Entfernung des letzteren hört das Fieber nicht auf und ändert sich gar nicht. Dagegen verschwindet das Erythem allmählich und die Haut schuppt sich in weiter Ausdehnung ab. Es erscheint eine Drüsenanschwellung mit darauf folgender Eiterung in der rechten Achselhöhle; mit der Entfernung der Eiteransammlung nimmt das Fieber ab, hört aber erst nach $1^1/_2$ Monat seit dem Beginn der Krankheit vollständig auf.

Aus den aus dem Blute des Kranken auf dem Höhepunkt der Infektion gewonnenen Kulturen erhielt man die Entwicklung eines kleinen Bac., der mit einer Kapsel versehen war in den Präparaten, die aus dem Material gemacht waren, das man den Versuchstieren entnommen hatte; er war unbeweglich, mit Gram nicht vollständig färbbar, und zeigte in verschiedenen Kulturproben, dafs er einige Berührungspunkte mit dem Friedlaenderschen Bac. hatte, von dem er aber dadurch zu unterscheiden war, dafs er sich auf Kartoffeln nicht gut entwickelte und die typische Figur der Stichkultur in Gelatine nicht ergab; die Milch brachte er nicht zum Gerinnen. Die Serumdiagnose mit dem Serum von Typhuskranken war negativ auch im Verhältnis 1:20, mit dem Serum des Kranken dagegen positiv im Verhältnis 1:200. Die experimentellen Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen erwiesen eine grofse Virulenz des Bac., der Septikämie hervorrief, indem er gleichzeitig an der Inokulationsstelle eine starke Reaktion mit Bildung von Eiter verursachte. Dieselben Ergebnisse waren bei Verwendung der toxischen Produkte der Kulturen zu konstatieren.

Der Verf. rechnet den von ihm isolierten Bac. zur Gruppe der kapseltragenden Bac., deren Prototyp der Friedlaendersche Bac. ist, und zu der

der Bac. rhinoscleromatis gehört, ferner der der Ozaena und eine große Zahl von Bac., wie der PFEIFFERsche Kapselbac., der Bac. von BORDONI-UFFREDUZZI, der GANETsche Bac., der Bac. crassus sputigenes KREIBOHM, der Bac. tenuis sputigenus PANSINI, der MORIsche Bac., der v. DUNGERNsche Bac. und noch andere, zu denen man auch den Bac. lactis aërogenes rechnet.

Die kapseltragenden Bac. wurden in der Pathologie des Menschen, wenn auch nicht häufig, angetroffen als Ursache von Entzündungs- und Eiterungsprozessen, selten als Ursache von Pyämien und Septikämien. Im Blute wurden sie von BORDONI-UFFREDUZZI angetroffen in 3 Fällen von Krankheit der Lumpensammler, von BABES und OPRESCU, sowie v. DUNGERN in einem Falle von hämorrhagischer Septikämie, von BANTI in 2 anderen, ähnlichen Fällen. Der durch den Verf. isolierte Bac. wurde nicht nur in dem Blute gefunden, sondern es ist auch anzunehmen, wie es die Experimente an Tieren bewiesen, dafs er auch bei dem Kranken die Bildung von Eiter veranlafst hat. Die beobachtete schwere Infektion darf nicht als direkte Folge des operativen Eingriffs betrachtet werden, da die während der ersten Tage wieder eröffneten Operationswunden nichts anormales darboten. Man mufs annehmen, dafs der Bac. saprophytisch auf den Mandeln des Kranken lebte und dafs der operative Eingriff, indem er die Resistenz verminderte, seine Verbreitung erleichtert hat. In der Tat zeigten sich die ersten Erscheinungen im Schlund des Patienten. *Tiberti.*

Xylander (1660) isolierte aus dem Blute einer spontan eingegangenen Ratte ein zur FRIEDLAENDER-Gruppe gehöriges Bacterium, das sich aber mit den bisher bekannten Arten nicht identifizieren läfst. Vom Bac. capsulatus FASCHING unterscheidet er sich durch Häutchenbildung auf Bouillon, Rötung von Lackmusmolke, stärkere Pathogenität, vom Bac. enteritidis mucosus GAFFKY durch starke Säurebildung und Gasentwicklung auf allen Nährböden. Diese Eigenschaften sowie das Vorhandensein einer Einschnürung der Kapsel bei zwei zusammenliegenden Individuen unterscheiden das XYLANDER'sche Bacterium von dem PFEIFFERschen Bac. capsulatus. Der Rattenbac. AUJESZKY wächst nicht bei gewöhnlicher Temperatur und bildet auf alkalischem Agar keine Säure. Vom Kapselbacterium MILAN SACHS unterscheidet sich das XYLANDERsche Bacterium durch das Fehlen der Indolbildung und durch die gröfsere Pathogenität. *Schwerin.*

v. Eisler und **Pages** (1654) fanden, dafs die an sich inagglutinablen Bakterien der FRIEDLAENDER-Gruppe, des Rhinoskleroms und der Ozaena nach Auflösung der Kapsel, durch Erwärmung auf 80° in saurer Lösung, zu Agglutinationszwecken verwandt werden können. Für die Differenzierung dieser Bakterien ist aber vornehmlich der Präzipitationsversuch geeignet, der für jeden von den dreien, geringe Mitpräzipitation bei hohem Serumzusatz abgerechnet, spezifisch ist. *Dibbelt.*

Poda (1655) fand bei einer Wasseruntersuchung das im Jahre 1895 von HERZFELD und HERMANN* als neuer Kapselbac. aus Kieferhöhlen-Nasensekret gezüchtete Bact. capsulatum misothermum wieder. Die mor-

*) Jahresber. XI, 1895, p. 377. *Baumgarten.*

phologischen und kulturellen Eigenschaften des von P. gewonnenen Stammes zeigen fast völlige Übereinstimmung mit der von HERZFELD und HERMANN gegebenen Beschreibung. *Hegler.*

26. Bakterien bei Wurstvergiftung

1661. Fischer, A., Über eine Massenerkrankung an Botulismus infolge Genusses „verdorbener“ Bohnenkonserven (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 59, p. 58). — (S. 538)

1662. Forssmann, J., Studien über Antitoxinbildung bei aktiver Immunisierung gegen Botulismus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, p. 463). — (537)

1663. Pusch, H., Über gehäufte Erkrankungen nach Genufs von verdorbener Wurst (Gesundheit 1905, No. 5). — (S. 538)

Forssmann (1662) ging bei seinen Studien über die Antitoxinbildung bei aktiver Immunisierung gegen Botulismus von der Überzeugung aus, dafs die Neutralisation zwischen Toxin und Antitoxin (oder deren Vorstufen) innerhalb und aufserhalb des Organismus in verschiedener Weise verläuft, dafs die Antitoxinbildung, bei Einspritzung des Toxins in die Zirkulation nicht nur quantitativ verschieden, sondern geradezu nach einem ganz anderen Schema als bei der subcutanen Toxininjektion verlaufen wird, weil dann in beiden Fällen wahrscheinlich verschiedene Zellengruppen die Antitoxinproduktion übernehmen. Zur Lösung der Frage stellte F. Versuche mit einer gegen Botulismustoxin immunisierten Ziege an, welches Tier schon früher verwandt worden war, um die Botulismus-Antitoxinkurven nach subcutanen Toxininjektionen zu bestimmen. Es ergab sich, dafs auch durch intravenöse Toxineinspritzung keine Botulismus-Antitoxinbildung hervorgerufen wird; die erhaltenen Serumkurven erheben sich jedoch nach den intravenösen Injektionen niemals zu einer solchen Höhe, wie nach den subcutanen, aufserdem liegt der Scheitelpunkt der Kurve nach subcutaner Toxininjektion immer am 15. Tage, bei intravenöser am 10. Tage. Dies Verhältnis scheint konstant zu sein, wie viel auch sonst die Kurven untereinander variieren mögen. Die durchgehende Verschiedenheit der beiden Antitoxinkurven rührt wahrscheinlich daher, dafs verschiedene Zellgruppen mit verschiedenem Sekretionsvermögen in Wirksamkeit treten, oder dafs wenigstens die Antitoxinbeiträge der Zellen in den beiden Fällen verschieden ausgiebig werden. Vorausgesetzt, dafs Rezeptoren für ein bestimmtes Gift in mehreren ungleichartigen Geweben des Organismus zu finden sind, wird man ebenso viele Antitoxinkurven bekommen, wie solche rezeptorenhaltige Gewebe existieren. So gelingt es vielleicht, eine spezielle renale, intracerebrale usw.-Antitoxinkurve nach Injektionen des Toxins in die Niere, ins Gehirn usw. zu erhalten. Durch systematisches Studium der diesbezüglichen Verhältnisse wird sich eine genauere Kenntnis der Bildungsstätten des Antitoxins erreichen lassen.

Hegler.

Fischer (1661) macht ausführliche klinische Mitteilungen über eine in Darmstadt im Januar 1904 beobachtete Massenerkrankung an Botulismus infolge Genusses verdorbener Bohnenkonserven. Es erkrankten mit nachweisbaren Symptomen von 24 Personen, die von dem betreffenden Bohnensalat gegessen hatten, 21; davon in sehr schwerer Weise 11, die auch sämtlich starben; weniger akut und heftig, zum Teil nur leicht 6 Personen. 4 boten nur das eine oder andere subjektive Krankheitssymptom. Es resultiert daraus eine Erkrankungsziffer von 87,5 %, eine Todesziffer von 52 %. Das Krankheitsbild entsprach dem Symptomenkomplex, wie ihn von Ermenghem speziell als für den klassischen Botulismus charakterisch skizziert hat: es fanden sich Störungen der äufseren Augenmuskulatur (hauptsächlich Ptosis, Abdusuparese); Akommodationsparese in der Mehrzahl, während Störungen der Pupille ganz auffällig zurücktraten und echte Mydriasis mit Pupillenstarre niemals beobachtet wurde. Sodann bulbäre Störungen: Zungen-, Schluck-, und Kehlkopflähmung, Atmungs- und Herzstörungen; Dysarthrid, Dysphagie, Aphagie, Aphonie, Tod durch Asphyxie. Andeutungsweise fand sich auch Alteration der Sekretion. In der gesamten motorischen Sphäre Schwäche bis Lähmung, symmetrisches Auftreten der Innervationsstörungen. Die allgemeine Sensibilität, die Sinnes- und Grofshirntätigkeit bleiben bis zum Schlusse frei, der Verlauf fieberlos; Magen- und Darmstörungen fehlten.

Für die Vergiftung mit einem Toxin sprach schon die beobachtete Inkubationszeit, die zwischen 24 und 48 Stunden lag; bei 2 Kranken soll dieselbe noch länger gedauert haben.

Die Bohnen waren in der betreffenden Kochschule, in welcher die Vergiftungsfälle auftraten, selbst eingemacht und aufbewahrt worden. Der fertig angerichtete Bohnensalat soll einen eigentümlichen, käseartigen Geruch gehabt haben; die Bohnen wurden vor dem Anrichten nicht mehr gekocht, sondern wie sie aus der Büchse kamen, nach Abspülen zugerichtet. Dafs es sich um ein durch Erhitzen zerstörbares Gift, also ein Toxin handelte, ging auch aus folgender Beobachtung hervor: ein Herr blieb trotz reichlichem Essens von dem Salat, abgesehen von leichten Magenerscheinungen, gesund, weil er in der irrtümlichen Annahme, es handle sich um Bohnengemüse, den Salat mit seinem übrigen Essen, das ihm kalt geworden, in den Ofen gestellt und hier bis zur Siedehitze erwärmt hatte. In einem weiteren Falle soll mäfsiges Erwärmen des Salates die Folge gehabt haben, dafs erst sehr spät Vergiftungserscheinungen, die allerdings noch zum Tode geführt haben, auftraten.

Der Sektionsbefund bei 3 Leichen war — abgesehen von Hyperämien und Schleimhautblutungen im unteren Teile des Darms, sowie den Zeichen des Erstickungstodes — negativ.

Über den Nachweis des Bac. botulinus von Ermenghem in einem Reste des betr. Salates hat Landmann[1] bereits früher berichtet. *Hegler.*

Pusch (1663) stellte als Erreger einer Wurstvergiftung das Bacterium

---

[1]) Hygien. Rundschau 1904, No. 10; ref. Jahresber. XX, 1904, p. 710. Ref.

vulgare (Proteus vulgaris) fest. Es handelte sich um eine typische Wurstvergiftung. 16 Personen nahmen an der Mahlzeit teil, davon erkrankten alle aufser denen, die nicht von der Wurst gegessen hatten. *Wolf.*

27. ‚Bacillus fusiformis' (Vincent)

1664. Angelici, Das Vorkommen des Bacillus fusiformis (Vincent-Miller) bei Tieren (La clin. vétér. p. 274). — (S. 540)

1665. Ellermann, S., Einige Fälle von bakterieller Nekrose beim Menschen [Mitt. a. d. Blegdamshospital zu Kopenhagen] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 383). — (S. 539)

1666. Ellermann, V., Beitrag zur Kenntnis der fusiformen Bacillen (Bibl. for Laegev. 8. R., Bd. 7, p. 471). — (S. 540)

1667. Schmidlechner, K., Eine durch Vincentsche Bakterien verursachte Puerperalerkrankung (Ztschr. f. Geburtsh. 1905, H. 2). — (S. 539)

Ellermann (1665) gelang es, in 2 Fällen nekrotischer Angina den Bac. fusiformis reinzuzüchten. In hochgeschichtetem Serumagar (2 Teile Agar, 1 Teil flüssiges Pferdeserum, bei 52° gemischt) erscheinen die Kolonien ca. 36 Stunden nach der Aussaat; die kleinsten Kolonien sehen aus wie Büsche, die von den Eiweifsklümpchen des Nährbodens auswachsen; sie können bis 2 mm grofs werden, zeigen eckige Form und leicht gelbliche Farbe; die Kulturen riechen etwas unangenehm, Gasblasen werden für gewöhnlich nicht gebildet. Die Kolonien entwickeln sich nur auf serumhaltigen Nährböden und nur anaërob, in den obersten 2-3 cm des Substrates findet kein Wachstum statt. In anaërober Serumbouillonkultur bilden sich nach 24 Stunden weifse Flocken, die später zu Boden sinken, während die Flüssigkeit selbst klar bleibt. Die Länge des Fusiformis beträgt 5-12 μ, bisweilen werden sehr lange Fäden gebildet; sie sind unbeweglich, färben sich meist ungleichmäfsig, bleiben nach Gram — bei kurzer Entfärbung — gefärbt; Babes-Ernstsche Körnchen sind nicht zu beobachten. Mit der Reinkultur wurden 2 Kaninchen subcutan, 2 intraperitoneal geimpft; bei einem der ersten entwickelte sich ein Abszefs, in dessen Eiter spärliche Fusiformes gefunden wurden. Die übrigen Tiere blieben gesund.

Die reingezüchteten Fusiformes entsprechen der langen Form der Vincentschen Bac.; Spirochaetenformen waren niemals in den Kulturen zu bemerken. *Hegler.*

Schmidlechner (1667) berichtet über eine septische Puerperalerkrankung, die durch den Vincentschen Bac. fusiformis und Spirochaete hervorgerufen worden war. Nach eingehenden historisch interessanten Mitteilungen gibt Verf. ein klares Krankheitsbild und wirft an der Hand seines ad exitum gekommenen Falles die Frage auf, welche Rolle einzeln dem Bac. und dem Spirillum beim Zustandekommen der Nosokomialgangrän zukommt. Die eine Anschauung geht dahin, dafs der Bac. der krankheitserregende Mikroorganismus ist; andererseits soll dem Bac. erst durch das Spirillum der Weg in die Tiefe geebnet werden.

Ein grofses Hindernis der Erkenntnis liegt darin, dafs es bisher nicht gelungen ist, die beiden Bakterien durch Züchtung zu separieren, fortzuzüchten, zu impfen und dermafsen ihre biologischen Eigenschaften zu untersuchen. Die verwickelten speziellen Verhältnisse können mittels Experiments bei Tieren kaum erzeugt werden, so dafs man sich mit der Bestimmung des morphologischen Charakters begnügen mufs. *Engelhorn.*

Ellermann (1666) hat schon 1905 fusiforme Bac. aus nekrotischen Prozessen in der Mundhöhle reingezüchtet. Diesmal hat er zum Vergleich spindelförmige Bac. von dem Zahnbelage einer gesunden Person gezüchtet. Beide Kulturen stimmen gut überein und zeigen folgende gemeinsame Eigenschaften: Sie wachsen nur anaërob und auf Serumagar (Pferdeserum 1:2) oder Ascitesagar bei Bruttemperatur. Kein Wachstum auf gewöhnlichem Agar oder Bouillon, oder bei 17°. Die Kolonien erreichen ihre maximale Gröfse am 4.-5. Tage, 1-2 mm, haben dann ein eigentümliches zottiges Aussehen, sind weifs oder leicht gelblich. Auf Serumagar (1:1) wachsen unter anaëroben Verhältnissen oberflächlich kleine runde, weifse stearintropfenähnliche Kolonien. Der Bac. ist unbeweglich, Gramnegativ, hat oft, aber nicht immer, zugespitzte Enden, färbt sich am besten mit verdünntem Karbolfuchsin. In Serumbouillon (1:2) besteht der reichliche Bodensatz aus sehr langen Fäden. Die Kulturversuche zeigen also keinen Unterschied zwischen den fusiformen Bac. bei Nekrosen und den unter normalen Verhältnissen in der Mundhöhle gefundenen. Verf. untersuchte demnächst mikroskopisch 91 Fälle von Anginen verschiedenen Ursprungs, scarlatinöse Diphtherie, Angina diphtherica ohne Diphtheriebac. und Angina ulcerosa. Die spindelförmigen Bac. wurden bei Scarlatina sehr selten gefunden, bei Diphtherie sehr häufig und in grofser Menge. Bei Vincents Angina wurden dagegen nur Fusiformis und Spirochaeten gefunden. Verf. neigt überhaupt zu der Auffassung, dafs die Spirochaeten die eigentlichen Ursachen der Nekrose sind, besonders bei Noma — obwohl auch die Spindelbac. entzündungserregende Eigenschaften besitzen. *Geirsvold.*

Nach den Untersuchungen **Angelicis** (1664) kommt der Bac. fusiformis auch bei Tieren vor. Er fand ihn in den Zwischenzahnräumen bei Hund und Katze. Der bei diesen Tieren beobachtete Bac. fusiformis ist kürzer als beim Menschen (4-11 μ), hat zugespitzte Enden und ist meist gestreckt, selten etwas gekrümmt. Seine Reinkultur gelang nicht, obwohl er in Bouillon, der 3 $^0/_0$ Acid. acet. zugesetzt war, schliefslich vorwiegend vorhanden war.

Bei Pferd, Rind, Kaninchen und Meerschweinchen konnte A. den Bac. fusiformis weder mikroskopisch noch kulturell nachweisen; dagegen fand er ihn beim Affen wieder in grofser Menge und einer Form, welcher der beim Menschen ähnlicher war.

A. stellte bei seinen Kulturversuchen mit dem Bac. fusiformis fest, dafs er in Bouillon, der 1 $^0/_0$ Glykose zugesetzt war, nicht wuchs, dafs er unbeweglich ist und leicht durch Fäulnis zugrunde geht. Reinkulturen gelangen auf keine Art; es blieben mindestens grofse Kokken mit dem Bac. zusammen,

die alkalische Phenolphtaleïnbouillon entfärbten und eine fötide Gasentwickelung verursachten.

A. hält es für nötig, auch bei Tieren das Verhalten, Vorkommen und die Beziehungen des Bac. fusiformis zu gewissen Krankheiten genauer zu studieren. *Klimmer.*

28. Anaërobe Bakterien

1668. **Ghon, A.**, u. weiland **M. Sachs**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. III. Zur Ätiologie der Peritonitis. I. Mitt. (Ibidem Orig., Bd. 38, p. 1, 131). — (S. 542)

1669. **Ghon, A.**, u. **V. Mucha**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. V. Zur Ätiologie der perinephritischen Abszesse (Ctbl. f. Bakter. Orig, Bd. 52, H. 5, 6 p. 406, 495). — (S. 542)

1670. **Gilbert, A.**, et **A. Lippmann**, Septicemie anaërobique au cours de la gangrène senile (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 61, p. 610). — (S. 541)

1671. **Legrand, H.**, u. **E. Axisa**, Über Anaërobien im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabszesse in Ägypten (Deutsche med. Wchschr. 1905, no. 49 p. 1959). — (S. 542)

1672. **Russ, V., K.**, Über ein influenzabacillenähnliches anaërobes Stäbchen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 357). — (S. 542)

1673. **Werner, G.**, Die Agglutination bei Gasphlegmonebacillen (Archiv f. Hyg. Bd. 53, p. 128). — (S. 541)

Werner (1673) hat mit Hilfe der Agglutination 10 Stämme des Gasphlegmonebac. Fraenkels, den Bac. des malignen Ödems und den Rauschbrandbac. verglichen. Mit vier verschiedenen Stämmen des Bac. phlegmones emphysematosae nach einstündiger Erhitzung auf 60° hat er je ein Kaninchen durch intravenöse Injektionen immunisiert. Von der Meinung ausgehend, dafs der aus Milch gezüchtete (Granulo-)Bac. butyricus immobilis identisch ist mit dem Gasphlegmonebac., hatte Verf. unter den vier zur Immunisierung der Kaninchen benützten Stämmen einen Stamm des Kamenschen Buttersäurebac. verwendet.

Die 3 Sera, welche durch Impfung mit den aus dem Menschen- resp. Tierkörper gezüchteten Stämmen gewonnen waren, agglutinierten nur die homologen Stämme, und das Serum aus dem einen Buttersäurestamm hat nur diesen Stamm agglutiniert. Die Bac. des malignen Ödems und Rauschbrandes wurden von keinem der 4 Sera agglutiniert. *v. Rátz.*

Gilbert und **Lippmann** (1670) haben bei einem Greise, der an einer nach Gangrän der Zehen auftretenden Sepsis starb, aus dem Blut anaërobe Bac. gezüchtet, während die aëroben Kulturen alle steril blieben. Es handelt sich um Bac. ramosus. Dieser Fall beweist, dafs auch in einem so sauerstoffreichen Medium, wie Blut, anaërobe Bakterien gedeihen können. Man hat auch in infektiösen Embolis anaërobe Bakterien mehrfach nachgewiesen und durch Darmverschlufs eine anaërobe Septikämie hervorrufen können. *v. Rátz.*

Legrand und **Axisa** (1671) haben in Ägypten die dysenterischen Leber- und Gehirnabszesse auf Anaërobien untersucht. 4 Leberabszesse sind auf Amoeben, aërobe und anaërobe Bakterien geprüft worden, von denen zwei auch mit Gehirnabszessen kompliziert waren. Amoeben konnten die Verf. in einem Gehirnabszess nachweisen. Aërobe Bakterien waren nur in einem Abszess vorhanden, wogegen sie Anaërobien in gröfserer Zahl fanden. Die Untersuchungen haben also gezeigt, dafs die post- und paradysenterischen Abszesse anaërobe Bakterien enthalten, die aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Darmkanal stammen. *v. Rátz.*

Ghon und **Mucha** (1669) haben aus dem Eiter eines alten perinephritischen Abszesses einen obligat anaëroben pathogenen Bac. isoliert, welcher einen roten Farbstoff erzeugte. Er steht dadurch dem von Okada[1] beschriebenen Bac. nahe. Die Farbstoffbildung war abhängig vom Zutritt des Sauerstoffes, tritt nur in den obersten Schichten der Stichkultur auf, ferner vom Gehalt des Nährbodens an Pepton. Da Indolbildung fehlte, konnte der Farbstoff identisch sein mit dem Proteïnchromogen von Stadelmann (Neumeisters Tryptophan). *Walz.*

Russ (1672) beschreibt ein influenzabac.-ähnliches anaërobes Stäbchen, das er aus dem dünnflüssigen Eiter eines periproktalen Abszesses gezüchtet hat. In den Eiterausstrichpräparaten waren zahlreiche kleine, deutlich bipolar gefärbte Stäbchen neben typischen kurzkettigen Streptoc. nachzuweisen. Auf Anaërob gezüchteten Traubenzuckeragarplatten wuchsen nach 3mal 24 Stunden zahlreiche kleinste, tautropfenähnliche, scharfrandige, ziemlich transparente Kolonien. In Ausstrichpräparaten solcher Kolonien zeigt sich ein sehr kurzes, gerades Stäbchen mit abgerundeten Enden, dessen Länge die Breite ungefähr dreimal übertrifft. Die Stäbchen sind mit den gewöhnlichen Anilinfarben gut, nach Gram nicht färbbar. Keine Eigenbewegung, keine Geifselbildung zu bemerken; ebensowenig Sporenfärbung. Auch bei anaërober Kultur blieben alle flüssigen und festen Nährböden steril, nur in ausgekochter Traubenzuckerbouillon, sowie auf Traubenzuckeragar konnte Wachstum erzielt werden. Temperaturoptimum 30-37°C.; bei Zimmertemperatur kein Wachstum. Weifse Mäuse waren bei intraperitonealer Impfung nicht zu infizieren.

Es handelt sich nach Ansicht des Verf. offenbar um einen sekundär in den periproktalen Abszess aus dem Darme eingedrungenen Saprophyten; hervorgerufen war die Eiterung durch die Streptoc., die nur noch mikroskopisch nachgewiesen werden konnten, sich aber nicht mehr kultivieren liefsen; sie waren in dem Abszessinhalte mit der Zeit abgestorben. *Hegler.*

Ghon und **Sachs** (1668) beschreiben ein neues anaërobes Bacterium, das sie im Exsudat einer circumscripten, akut eitrigen Peritonitis, die im Anschlufs an ein zerfallenes und verjauchtes Magencarcinom entstanden war, nachweisen und reinzüchten konnten. Es handelt sich um „kleine, Gram-negative Bac., unbeweglich und ohne Sporen, im allgemeinen schlecht färbbar und sehr polymorph. Wachstum nur bei höheren Temperaturen.

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 469. Ref.

Spärliche Gasbildung. Keine Verflüssigung der Gelatine. Kein Wachstum in eiweisfreien Nährböden; keine Gerinnung der Milch, langsame Verflüssigung erstarrten Serumeiweifses. Bildung von Indol und H_2S. Entfärbung von Neutralrot und indigoschwefelsaurem Natrium. Bildung von Äthylalkohol, Milchsäure, sowie geringer Mengen von Essigsäure. Nicht sehr intensiver, stinkender Geruch der Kulturen. Geringe Pathogenität für die gebräuchlichsten Versuchstiere".

In der Literatur über die anaëroben Bakterien fanden die Verf. keinen Bac., der mit dem ihrigen sicher identifiziert werden könnte; am ehesten ist er noch dem von HALLÉ gefundenen Bac. fundibiliformis[1] ähnlich. *Hegler.*

29. Bacillen bei Augenerkrankungen

1674. **Agricola,** Über eitrige Diplobacillenkeratitis, besonders ihre Therapie (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft, p. 160). — (S. 543)

1675. **Scholtz, K.,** Über eine der PARINAUDschen Conjunctivitis ähnliche Bindehauterkrankung mit positivem bakteriologischem Befund (Archiv f. Augenheilk. Bd. 53). — (S. 544)

1676. **Silva, R.,** Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Zink auf die MORAX-AXENFELDschen und PETITschen Diplobacillen (Klin. Monatsbl., Beilageheft, p. 182). — (S. 543)

1677. **Zur Nedden,** Über einige seltene Infektionskrankheiten der Hornhaut (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 479). — (S. 544)

Zur Erklärung der günstigen Wirkung von Zinksulfat auf die durch MORAX-AXENFELDsche und PETITsche Bac. erzeugten Erkrankungen (Conjunctivitis und Keratitis) hat **Silva** (1676) Desinfektionsversuche mit Zinksulfat angestellt und hat gefunden, dafs eine halbstündige Einwirkung von $^1/_2$proz. Zinklösung für beide Bakterienarten die Entwicklung aufhebt, dafs für die MORAX-AXENFELDschen Bac. ein Zusatz von 0,3, für die PETITschen Bac. von 0,5 ccm einer $^1/_2$proz. Lösung zu 7 ccm Ascitesagar die Entwicklung unterdrückt. Identische Versuche mit Staphylok. und Pneumok. ergaben für diese keine entwicklungshemmende Wirkung. — Die entwicklungshemmende Wirkung des Zinks auf Diplobac. steht also mit den klinischen Erfahrungen in Übereinstimmung. *Fleischer.*

Agricola (1674) teilt 22 Fälle von schwerer eitriger Keratitis durch Diplobac. mit und hebt die günstige Wirkung der Anwendung von Zinc. sulf. auch bei der Keratitis hervor.

Unter diesen Fällen wurde der PETITsche Typus 9mal gefunden, d. h. dieser wurde angenommen, wenn neben koaguliertem Serum auch Gelatine verflüssigt wurde. Wie ZUR NEDDEN hat auch A. bei 6 dieser Fälle keine begleitende Conjunctivitis gefunden. Mischinfektion mit Pneumok. wurde einmal, mit Xerosebac. und Staphylok. mehrmals gefunden. Eine pathogene Bedeutung wurde diesen letzteren Keimen nicht zugesprochen. *Fleischer.*

---

[1]) Beschrieben bei RIST, Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 30 (Jahresber. XVII, 1901, p. 107. Red.). Ref.

Zur Nedden (1677) hat nun in $5^1/_2$ Jahren unter einem Krankenmaterial von 30000 Fällen 75mal den von ihm beschriebenen Bac. in Randgeschwüren der Hornhaut gefunden. Die Pathogenität für die Kaninchencornea ist durch zahlreiche Experimente bewiesen. Zur N. gibt genauere Beschreibung der Krankheitserscheinungen. — Eine nur sekundäre Rolle spricht Zur N. den Bac. bei Fällen von Ulcus rodens, Keratitis neuroparalytica und Ulcus serpens, bei denen er die Bac. ebenfalls gefunden hat, und zwar beim Ulcus serpens neben Pneumok., zu. Für die Erreger hält er sie jedoch bei 10 Fällen von zentralen eitrigen Ulcera mit Hypopyon. — Auf Grund eigener und anderer Erfahrungen glaubt Zur N., dafs auch die primären Randgeschwüre der Hornhaut durch verschiedene Arten von Bakterien erzeugt werden können, dafs jedoch in den Rheinlanden für die meisten Fälle dieser Art der Zur Neddensche Bac. in Betracht kommt*.

Während Zur N. den Morax-Axenfeldschen Bac. bisher noch nicht als Erreger von Hornhautgeschwüren gefunden hat, hat er den ihm verwandten Petitschen Bac. liquefaciens 4mal in Fällen von bösartiger Hypopyonkeratitis gefunden, meist im Gefolge von Traumen der Hornhaut. Zur N. macht auf eine leichte Braunfärbung der Nährböden nach einiger Zeit aufmerksam.

Während Influenzabac. bisher nur im Bindehautsekret von Conjunctivitis am Auge gefunden wurden, hat zur N. Reinkultur von Influenzabac. auch in einem mit Hypopyon einhergehenden zentralen Hornhautgeschwür bei einem 2jährigen Kind beobachtet. Im übrigen bestanden keine Krankheitssymptome, die als Folge einer Influenzainfektion angesehen werden konnten.

Fleischer.

Scholtz (1675) fand bei einer einseitigen Conjunctivalerkrankung mit gelblichen Knötchen in der Übergangsfalte einer etwas atypischen Parinaudschen Conjunctivitis im Conjunctivalsekret und in dem Knötcheninhalt einen Gram-negativen kurzen Bac. mit auffallender Polfärbung. Der Bac. wächst gut auf allen gebräuchlichen Nährböden. Er ist für Mäuse pathogen, Tauben und Meerschweinchen sind refraktär. Sehr empfindlich sind Hühner. Impfungen auf die Bindehaut und in die Cornea von Meerschweinchen waren negativ. Sch. sieht den Bac. als den Erreger der von ihm beobachteten Erkrankung an. Den Bac. zählt er zu der Klasse, welcher der Pestbac., der Bac. pseudotuberculosis rodentium, der Bac. septicaemiae haemorrhagicae und dessen Abarten angehören. *Fleischer.*

30. Bakterien bei Hautkrankheiten

1678. **Meachen, G. N.,** Acne and its treatment (The Med. Times and Hosp. Gaz. vol. 34, p. 88). — (S. 545)

---

*) Ich glaube nicht, dafs die spezifisch-pathogene Bedeutung dieses Bac. für die Randgeschwüre der Hornhaut sich erweisen läfst, wenn zugegeben werden mufs, dafs derselbe auch in anderen Geschwürsformen vorkommt und ferner, dafs auch andere Bakterien die primären Randgeschwüre der Hornhaut verursachen können. *Baumgarten.*

1679. **Savill, T. D.,** The micro-bacillus of seborrhoea (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 118, March). — (S. 545)
1680. **Scholz, W.,** Über Miliaria epidemica (Ztschr. f. klin. Med. H. 5/6). — (S. 545)

Savill (1679) erhielt eine Reinkultur des Mikrobac. der Seborrhoe von den Haaren an den Rändern der Flecke von Alopecia areata. Die Haare wurden in Röhren mit Peptonagar gebracht und bei 37° belassen. In 4 Tagen liefs sich deutliches Wachstum konstatieren. In 14 Tagen nahm dieses die Form eines ziegelroten Kegels an und erhob sich über die Oberfläche des Nährbodens, ohne sich jedoch weiter über diese auszubreiten. S. pflichtet der Sabouraudschen Ansicht bei, nach der Alopecia areata durch den Mikrobac. der Seborrhoe hervorgerufen wird und nach der Alopecia areata daher blofs als eine akute Manifestation der Seborrhoe zu betrachten ist.
French.

Meachen (1678) bespricht die Beziehungen von Bac. acnes zu Acne vulgaris. Obwohl die gewöhnliche Ursache der Krankheit Staphylok. sind, so steht doch der Bac. acnes, der mit dem Mikrobac. der Seborrhoe identisch ist, in mehr als blofs zufälliger Beziehung zur Akne. Er wurde in allen 240 Ausstrichen typischer Akneläsionen bei 86 Patienten festgestellt.
French.

Scholz (1680) berichtet über eine Epidemie von Schweifsfriesel-Miliaria. Die Epidemie trat in einem böhmischen ländlichen Bezirke, mit äufserst armer, unsauberer und primitiv lebender Bevölkerung auf. Die meisten Kranken waren 20-40 Jahre alt, Kinder blieben verschont; die Morbidität betrug 2,5°/₀ der Bevölkerung, die Mortalität 16,8°/₀. Es werden kurz 32 Krankheitsfälle klinisch geschildert. Der mikroskopische Blutbefund ergibt eine auffallende Vermehrung der kleinen Lymphocyten, ziemlich viele Eosinophile; die grofsen Mononucleären sind nicht vermehrt. — In den steril eröffneten Bläschen der Hauteruption fanden sich Kokken und Stäbchen. Früher war Eppinger die Kultur eines kleinen Stäbchens gelungen.

Der Krankheitsverlauf kann eingeteilt werden in: 1. Stadium des Schweifses; 2. Stadium des Hautausschlages; 3. Stadium der Rekonvaleszenz.

Die Infektion könnte durch direkte Übertragung, sonst aber am wahrscheinlichsten durch Flöhe stattfinden.
Mayer.

31. Bacillen bei Enteritis

1681. **Cathcart, E. P.,** The toxin of the Bacillus enteritidis Gaertner (Journal of Hyg. p. 112). — (S. 545)
1682. **Martin, S.,** On the chemical products of the Bacillus enteritidis sporogenes and their physiological action (Report Med. Offic. Loc. Governm. Board 34, 1904-1905, p. 377-380). — (S. 546)

Cathcart (1681) fand, dafs Kulturen von Bac. enteritis (Gaertner) keine grofse Menge Toxin ausscheiden, wenn sie in flüssigem Medium

wachsen, dafs dagegen Suspensionen (Kulturen auf Agar), wenn sie durch Hitze abgetötet sind, sehr toxisch sind. Die am meisten toxischen Präparate wurden durch Autolyse der Bac., besonders in Gegenwart von Toluol, gewonnen. Das Toxin widersteht einer Temperatur von 100° C. 30 Minuten lang. Paratyphusbac. lieferten nach ähnlicher Behandlung ein ähnliches Toxin. Ein Colibac. gab ein nicht wärmebeständiges Toxin. Fütterversuche mit gekochter und ungekochter Speise, die mit Gaertnerschen Bac. infiziert worden war, waren von Erfolg. *Graham-Smith.*

Martin (1682) kultivierte Bac. enteritidis sporogenes in Bouillon, flüssigem Serum, alkalischem Albumin und auf festem Serum. Letzteres wurde von dem Organismus rasch verflüssigt. Nachdem die Bac. vom Kulturmedium abfiltriert waren, besafs das Filtrat keine toxischen Eigenschaften mehr, wie Impfungen an Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen ergaben. *Eyre.*

32. Bakterien bei Keuchhusten

1683. Bordet, J., et **O. Gengou,** Le microbe de la coqueluche (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique 4. série, t. 20, p. 612). — (S. 546)

1684. Casagrandi, O., Sull' etiologia della tosse convulsifa (Policlinico, Sez. prat. no. 41). — (S. 546)

Bordet und **Gengou** (1683) erhielten einen Organismus in Reinkultur, den sie als Erreger des Keuchhustens betrachten. Der Organismus kommt in den Expektorationen der Kranken vor, die die ersten Keuchhustenanfälle schon hinter sich haben. Er ist ein kleines, eiförmiges Bacterium, das sich in Methylen- und Toluidinblau nur schwach färbt. Er läfst sich leicht auf Nährböden, denen organische Flüssigkeiten zugesetzt werden, kultivieren, so auf Glyceringelatine, der defibriniertes Menschen- oder Kaninchenblut zugefügt ist, auf Ascitesgelatine, in Kaninchenserumbouillon.

In der ersten Kultur wächst der Organismus nur schwer, aber bei wiederholten Impfungen liefert er reichere Kulturen. Das Bacterium unterscheidet sich von andern bei Keuchhusten beschriebenen Mikrobien durch seine Kulturcharaktere. Das Serum der Keuchhustenkranken agglutiniert den Organismus von B. und G. und enthält einen sensibilisierenden Stoff gegen das beschriebene Bacterium. *Herry.*

Casagrandi (1684) hat bakteriologische Untersuchungen am Sputum von Keuchhustenkranken, sowie Versuche bezüglich der Filtrierbarkeit des Virus angestellt.

Bei den ersteren fand er konstant den Bac. des Keuchhustens, ein kleines, dem der Influenza auch hinsichtlich der serumdiagnostischen Beziehungen sehr ähnliches Stäbchen; der Verf. ist aber der Ansicht, es könne nicht mit Sicherheit mit diesem Keim identifiziert werden. Auf Tiere übertragen zeigte sich der Bac. ohne pathogene Wirkung; von Hunden eingeatmet gedieh er bei denen, deren Mucosa schon vorher lädiert war, verursachte aber keine Erscheinung, die den Gedanken an Keuchhusten hätte hervorrufen können. Von einem an chronischem Rachenkatarrh leidenden Individuum einge-

atmet, dessen Katarrh sich wieder verschlimmert hatte, machte er dessen Husten durchaus nicht heftiger. Deshalb ist der Verf. der Ansicht, es sei beim Menschen noch kein Versuch ausgeführt worden, der dazu berechtigen könne, diesen Bac. als die Ursache des Keuchhustens anzusehen.

Die Versuche bezüglich der Filtrierbarkeit des Virus wurden von dem Verf. in zwei Abschnitten ausgeführt.

Bei den ersten wurden junge Hunde gezwungen, zerstäubtes, filtriertes Sputum einzuatmen. Diese Versuche führten zu einem einigermaſsen positivem Resultat, da ein junger Hund von Husten ergriffen wurde und ein kleiner Knabe, der mit dem Hunde sich beschäftigt hatte, Anfälle von Husten bekam, welche die Merkmale des Keuchhustens zeigten. Bei der zweiten Reihe von Versuchen fand er nur einen Hund mit vorher schon verletzter Mucosa, der von Husten befallen wurde. Doch wurde auch noch ein anderer Hund, der nicht weit von diesem angebunden war, in der Folge von Husten und Niesen befallen. Trotzdem bekam kein Individuum, das mit diesen Hunden in Berührung gekommen war, den Keuchhusten.

Zum Schlusse sagt deshalb der Verf., daſs, während die ersten Versuche die Annahme nahe zu legen schienen, das Virus des Keuchhustens sei filtrierbar, die zweite Reihe von Versuchen nicht gestatte, eine derartige Schluſsfolgerung zu unterstützen.

Endlich bemerkt er, daſs sich in den zentrifugierten Filtraten von Keuchhustensputum sehr feine Körperchen befänden, von denen er weder Gestalt noch Dimensionen feststellen könne; mit der Giemsaschen Flüssigkeit nähmen sie eine karminrote Färbung an. Diese nämlichen Körperchen fand Verf. auch in nicht filtriertem Sputum. *Tiberti.*

33. Bakterien bei Noma

1685. Ravenna, E., Osservazioni e ricerche sol noma (Pediatria no. 6).

Es handelt sich hier um histologische und bakteriologische Untersuchungen, die **Ravenna** (1685) bei 8 Fällen von Noma angestellt hat. Die histologischen Befunde können kurz auf folgende Weise zusammengefasst werden: Plötzlicher Übergang von nekrotischem zu gesundem Gewebe, kleinzellige Infiltration gar nicht oder nur sehr spärlich vorhanden.

Von den bakteriologischen Untersuchungen lieferten stets die vollständigsten Resultate die von Schnitten, welche brandiges Gewebe und eine Grenzzone von noch lebendem Gewebe umfassten, namentlich in den mit Loefflerschem Methylenblau gefärbten Präparaten. Die Kulturen und Injektionen bei den gewöhnlichen Versuchstieren waren zuweilen sehr von Nutzen für die Identifizierung der Keime und für die Feststellung ihrer pathogenen Wirkung.

Auf Grund wiederholter mikroskopischer Untersuchungen an vielen Schnitten verschiedener Stücke von Gewebe, das in jedem einzelnen Falle von Gangrän ergriffen war, kann die Verteilung der bakterischen Flora bei Noma folgendermaſsen zu einer Art von schematischem Bild zusammenge-

stellt werden: I. Kokken, II. Leptothrix-ähnliche Fäden und Bac. III. Spirillen und sog. Grenzbac. (Guizetti), denen nicht selten der Vincent'sche Bac. fusiformis hinzugesellt ist. Die von diesen drei letzten Abarten von Bakterien eingenommene Schicht ist diejenige, in welcher die Nekrose am frischesten ist und bis zur Grenze des gesunden Gewebes geht.

IV. Grenzbac. und Spirillen sind die Keime, die am häufigsten mitten in das lebende Gewebe hinein vordringen. Die vorliegenden Untersuchungen des Verf. beweisen also: 1. dafs die Noma und die brandigen Entzündungen der Mundschleimhaut im allgemeinen nicht immer als durch Symbiose der Spindelbac. und Spirillen verursacht betrachtet werden können, wie einige Autoren in jüngster Zeit annehmen wollten; 2. dafs die von Perthes ersonnene Theorie von der Streptothrix insofern begründet ist, als unter den Varietäten von Keimen, die in den von Noma ergriffenen Geweben gefunden wurden, keine Übergangsformen sind; eine jede von ihnen läfst sich deutlich von der andern unterscheiden. *Tiberti.*

34. ‚Bacterium stomato-foetidum'

1686. Fischer, T., Ein Fall von Stomatitis aus klinischem und bakteriologischem Gesichtspunkt. Bacterium stomato-foetidum, ein aërober Fäulniserreger (Ztschr. f. Hyg. Bd. 49, p. 329).

Bei einem Fall von bösartiger Stomatitis, die beim ersten Anblick eine ernste Diphtherie vortäuschte und mit entzündlichen Veränderungen an nahezu allen von aufsen zugänglichen Schleimhäuten verbunden war, züchtete **Fischer** (1686) sowohl aus Rachen- als Mundhöhle, Nase und Urethra ein bisher noch nicht beschriebenes, von ihm Bacterium stomato-foetidum Fischer benanntes Kleinwesen. Dasselbe stellt ein besonders kleines Stäbchen, etwa 0,5-1 μ lang, dar, mit lebhafter Eigenbeweglichkeit, ohne Kapsel, ohne Sporenbildung; es färbt sich mit Karbolfuchsin langsam, nach Gram nicht, wächst auf nahezu allen Substraten gut, erweist sich als obligates Aërobion; verflüssigt Gelatine und bringt Eiweifs zu stinkender Fäulnis. Kulturoptimum liegt bei 37^{0}.

Das neue Bact. stomato-foetidum stellt demnach ein Bacterium dar, welches Fäulnis unter aëroben Verhältnissen verursacht. *Hegler.*

35. Bakterien bei Purpura haemorrhagica

1687. Rosenblat, W., Über einen eigenartigen Fall von Blutfleckenkrankheit (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 39, p. 21).

Rosenblat (1687) beschreibt einen Fall von Purpura hämorrhagica, der innerhalb 14 Tagen, zuletzt unter hohem Fieber, tödlich verlief. Es hatte ausgesprochene Leukopenie (2500 Leukocyten) mit relativer Vermehrung der Lymphocyten bestanden. Aus Blut Milz und Leber liefs sich ein Coli-ähnliches Stäbchen züchten, das jedoch als Gram-positiv bezeichnet wird und kein Indol bildete. Im unteren Ileum, Milz und Leber fanden sich zahlreiche nekrotische Herde, in deren Umgebung

jedoch jede Reaktion fehlte. Die Mesenterialdrüsen waren geschwellt, aber frei von Nekrosen wie Bakterien. R. ist geneigt anzunehmen, daſs es im Verlauf der Purpura zu einer Infektion mit dem beschriebenen Bacterium von nekrotischen Darmpartien aus gekommen sei. *Hegler.*

36. Neuer Bacillus aus hypertrophischer Prostata

1688. Dugeon, L. S., A new pathogenic bacillus isolated from an enlarged Prostate gland (Journal of Hyg. p. 296).

Dugeon (1688) isolierte aus einer hypertrophischen Prostata nicht pathogene, Typhusbac.-ähnliche Bac., die sich nicht in die Gruppe der Typhus-, Coli- oder Paratyphusbac. einreihen lassen. Sie sind leicht beweglich, färben sich nicht nach Gram, agglutinieren mit Typhussera nicht, bilden Indol und erzeugen in Neutralrotbouillon orangegelbe Farbe, die grün fluoresziert. Mit Laktose, Dextrose, Sorbit, Mannit, Salizin und Maltose bildet der Bac. Säure, nicht mit Raffinose und Rohrzucker. Milch wird sauer, gerinnt aber nicht. Bei Meerschweinchen erzeugt der Bac. schnell Septikämie. *Graham-Smith.*

37. Bacillus pyogenes suis

1689. de Blick u. **E. Berger,** Der Bacillus pyogenes in Beziehung zur Ätiologie der chronischen Bronchopneumonie des Rindes. Rotterdam 1905, Verslag der Rijksseruminrichtung. — (S. 550)

1690. Koske, Die Beziehungen des Bacillus pyogenes suis zur Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 880). — (S. 549)

1691. Koske, Die Beziehungen des Bacillus pyogenes suis zur Schweineseuche (Arb. a. d. kaiserl. Ges.-Amte Bd. 24, H. 2). — (S. 549)

Koske (1690) bespricht die Beziehungen des Bac. pyogenes suis zur Schweineseuche auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen. Nach denselben vermochten verschiedene Impfungen mit Reinkulturen dieses Bac. bei Ferkeln keine Schweineseuche hervorzurufen, sondern erzeugten Abszeſsbildungen oder Erscheinungen einer septischen Erkrankung, wie sie von Olt als pyämische Kachexie der Ferkel bezeichnet worden sei. Die Infektionspforte bei dieser seien die Haut, Kastrationswunden, besonders der Nabel. Die Infektion hemme die Entwicklung der jungen Tiere. *Johne.*

Nach den Untersuchungen **Koskes** (1691) ist der Bac. pyogenes suis nicht der Erreger der Schweineseuche. Infolge Infektionsversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Ferkeln auf dem Wege der subcutanen, intramuskulären oder intrapulmonalen Einspritzung, Verfütterung oder Inhalation beobachte er in einigen Fällen Tod unter septiko-pyämischen Erscheinungen, in den meisten Fällen traten Abszesse auf. Die durch den Bac. pyogenes suis hervorgerufene Pyämie kann neben anderen Ursachen (Überzüchtung, mangelhafter Ernährung) ein Kümmern der Ferkel veranlassen. *Johne.*

de Blieck und **Berger** (1699) studierten die ätiologische Rolle, welche der Bac. pyogenes suis bei der chronischen, nicht tuberkulösen Bronchopneumonie der Rinder spielt.

Das Material bekamen sie von den Sektionen der tuberkuloseverdächtigen Rinder, welche vom Staat zur Schlachtung übernommen wurden. Sie teilen die Pneumonien in 3 Gruppen ein:

1. Pneumonien von lobulärem Charakter, wobei aber die vorderen Lungenlappen und Lungenspitzen das Aussehen einer lobären Pneumonie zeigen. Abszesse wurden nicht angetroffen.

2. Katarrhalische, nekrotisierende Lungenentzündung, die nächste Umgebung des nekrotischen Lungengewebes ist eitrig infiltriert. Es besteht eine purulente chronische Bronchitis und Pleuritis adhaesiva. Abszesse kommen hierbei vielfach vor. Das ganze Bild macht den Eindruck einer „Fremdkörperpneumonie".

3. Metastatische purulente Bronchopneumonie. Es wurden Abszesse gefunden in der Beckenhöhle oder es hatten andere Eiterungsprozesse bestanden (Retentio secundinarum).

Diese 3 Typen von Lungenentzündung enthielten den Bac. pyogenes, in Reinkultur oder mit anderen Bakterien gemischt.

In 10 untersuchten Fällen wurde 9mal dieser Bac. gefunden, 5mal in Reinkultur, speziell bei Typus 3. Die Begleitbakterien waren Staphylok., Streptok., Bac. proteus Zopfii u. a.

Auch aus Kälberpneumonien wurde der Bac. pyogenes mehrmals gezüchtet. Sie zeigten das Bild einer nekrotischen, purulenten Bronchopneumonie und sind als sekundäre Infektion aufzufassen. Sehr wahrscheinlich sind es Nachkrankheiten der septischen Pleurapneumonie (Poels).

Experimentell konnten Verff. mit dem Bac. pyogenes bei Meerschweinchen eine Pneumonie erzeugen durch intrapulmonale Injektion.

Weiter sind vergleichende Untersuchungen angestellt über den Bac. pyogenes suis (Grips) und den Bac. pyogenes bovis (Künnemann), den Polyarthritisbac. (Poels) und den Abortusbac. (Bang). Eine genaue Beschreibung wird gegeben von der Färbung, der Morphologie, Biologie und Pathogenität der Bac. Es ergab sich, dafs die drei erstgenannten Bac. identisch sind, der Abortusbac. hat keine Verwandtschaft.

Durch Serodiagnostik wurde die Identität genauer festgestellt; auch wurden Immunisierungsversuche bei Kälbern angestellt und ein Immunserum gegen den Bac. pyogenes bereitet. Hunde sind auch sehr geeignet zur Immunisierung. Bei Kälbern mufs man mit intravenöser Injektion vorsichtig sein. Das Immunserum enthält agglutinierende und baktericide Substanzen.

Verff. besprechen die Anwendung dieses Serums bei Kälberpneumonien und bei Euterkrankheiten, die durch den Bac. pyogenes verursacht werden.

Résumé der Untersuchungen:

1. Der Bac. der Polyarthritis bei Kälbern (Poels), der Bac. pyogenes suis (Grips) und pyogenes bovis (Künnemann) sind identisch. Der Abortusbac. ist nicht verwandt.

2. Der Bac. pyogenes ist ein spezifischer Eitererreger.

3. Der Bac. pyogenes verursacht eine Bronchopneumonia suppurativa und metastatica beim Rinde.

4. Die vom Bac. pyogenes verursachte Lungenentzündung des Rindes kann bei der klinischen Untersuchung auf Tuberkulose zur Verwechslung Anlafs geben. Tiere mit dieser Lungenentzündung behaftet, können auf die Tuberkulininjektion positiv reagieren. Es ist deshalb wünschenswert, die Sputa auf diesen Bac. zu untersuchen.

5. Bei Kälbern kommen Pneumonien, durch diesen Bac. verursacht, enzootisch vor, der Bac. tritt primär oder sekundär dabei auf.

6. Es ist möglich, kleine Versuchstiere und Kälber gegen den Bac. pyogenes zu immunisieren.

7. Das Immunserum besitzt agglutinierende und baktericide Eigenschaften. *Klimmer.*

36. „Schweineseuche-ähnliche Bacillen“

1692. **Selter, H.,** Über eine durch Schweineseuche-ähnliche Bacillen hervorgerufene Lungenerkrankung der Kaninchen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 4 p. 432).

Selter (1692) beschreibt eine durch Schweineseuche-ähnliche Bac. verursachte Krankheit der Kaninchen, welche mit eitrig-seröser Brustfell- und Herzbeutelentzündung und eitriger Pneumonie verlief. In Ausstrichpräparaten fanden sich massenhaft kleine Gramnegative Stäbchen. Sie liefsen sich auf Glyzerinagarplatten bei 37° leicht züchten, und nach 24 Stunden war eine schleimige, bläulich schimmernde Auflagerung zu sehen. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffeln kein Wachstum, im Traubenzuckeragarstrich nur im oberen Drittel. Bouillon wird gleichmäfsig leicht getrübt. Im hängenden Tropfen betrachtet ziemlich stark lichtbrechend, als ob sie von einer dichten Schleimhülle umgeben wären. Die Bac. sind für Mäuse und Kaninchen virulent, für Meerschweinchen nicht. 1 ccm Bouillonkultur intraperitoneal verimpft, verursacht bei Kaninchen Septikämie und Tod nach 2-4 Tagen. Kleinere Mengen riefen die typische Lungenerkrankung hervor und Tod nach 7—10 Tagen. Die gefundenen Bac. haben am meisten Ähnlichkeit mit den Hühnercholera- und Schweineseuchebac., vielleicht sind sie überhaupt mit letzteren identisch.

Bei späteren Fällen bemerkte Verf., dafs die Tiere durchweg eine Erkrankung der Nasenschleimhaut, die ein eitrig-seröses Sekret absonderte. In diesem Nasensekret fanden sich reichlich die beschriebenen Bac. Die Nasenerkrankung wurde auch bei Tieren konstatiert, die erst nach Wochen eingingen. Verf. sucht die Eintrittspforte für die Bakterien in der Nase.

Die Impfungen mit dem polyvalenten Schweineseucheserum von Ostertag und Wassermann verliehen den Tieren nur bei anfangenden Erkrankungen einen Schutz, die prophylaktischen Impfungen mit Serum haben die weiteren Erkrankungen verhindert. Auf Grund der mit dem Schweine-

seucheserum erzielten Erfolge rechnet Verf. die Bac. zur Gruppe der Schweineseuchebac. *v. Rátz.*

39. Bradsotbacillus

1693. Dammann und **Oppermann,** Über Bradsot und das ausgebreitete Auftreten derselben in Mitteldeutschland (Deutsche tierärztliche Wchschr. No. 18 p. 205). — (S. 553)

1694. Fröhner, Zur Klinik der Bradsot (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 18 p. 359). — (S. 553)

1695. Jensen, Über die Schutzimpfungen gegen Bradsot (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 41 p. 743) — (S. 552)

Jensen (1695) berichtet über die von ihm ausgeführten Schutzimpfungen gegen Bradsot. Schon Ivar Nielsen machte mit getrockneten bacillen- und sporenreichen Nierengewebe von spontan verendeten Schafen Schutzimpfungen, die richtige Dosierung des Schutzstoffes war aber bei dieser Methode schwer, infolge dessen verwendete Verf. Bouillonkulturen nach drei Methoden.

1. Sporenhaltige und schnell getrocknete, dann pulverisierte und eine Stunde auf 100° C. erhitzte Reinkulturen. Das Pulver wird danach mit ein wenig Tragant vermischt und in Gläsern versendet; jedes Glas enthält Impfstoff für 50-100 Schafe. Die Dosierung ist jedoch mit Schwierigkeiten verbunden, denn die Empfänglichkeit der Schafe an verschiedenen Orten und in verschiedenen Jahren ist ungleich. Die Dosis ist gewöhnlich 0,005 bis 0,03 g. Das Pulver wird mit gekochtem Wasser in einem kleinen Mörser gut vermengt und subcutan eingespritzt.

2. Mit Immunserum von Pferden, das durch intravenöse Injektion von virulenter Kultur ohne gröfsere Schwierigkeiten zu gewinnen ist. Die Anwendung von Immunserum allein erzeugt nur eine 2-3 Wochen dauernde Immunität. Verf. hat das eingetrocknete und pulverisierte Serum mit dem sporenhaltigen Impfstoff verwendet. Anfangs wurde 0,005 g getrocknete Kultur mit 0,4 g getrocknetem Serum als Dosis angewendet. Später wurden nur 0,016-0,008 g Immunserum benutzt, die Schutzfähigkeit dieser Impfungen scheint gröfser zu sein, aber weniger sicher als nach Anwendung von Kultur allein.

3. 10 cm lange, an einem Ende mit Knoten versehene Fäden werden in Zuckerbouillon gebracht und nach Sterilisierung wird eine virulente Kultur ausgesät und Wasserstoff durchgeleitet. Nach 3-4 Wochen ist die Sporenbildung vollendet und die Fäden werden dann schnell getrocknet bei 40-45° C. Die Anwendung ist sehr einfach: eine dazu geeignete Nadel wird durch eine Hautfalte an der Innenseite des Schenkels gestochen und nimmt beim Herausziehen den Faden mit sich, der Knoten verhindert aber, dafs der Faden herausgezogen wird und den Faden läfst man ruhig liegen.

Es sind wenigstens 700-800000 Impfungen nach dieser Methode vorgenommen worden. Verf. ist im Besitze von Berichten über mehr als 200,000 Impfungen, aber das Material ist nicht vollständig und genau

genug. Die Impfungen haben dazu beigetragen, die Verluste bedeutend herabzusetzen. *v. Rátz.*

Dammann und **Oppermann** (1693) konnten an eingesendeten Schafkadavern erweisen, dafs die Bradsot auch in Mitteldeutschland schon sehr verbreitet ist. Sie verimpften virulentes Material auf Schafe und konnten dadurch die Krankheit hervorrufen. Auf welche Weise die Krankheit verbreitet wird, ist noch nicht klargestellt. Es gelang den Verff.n in dem in einer Abdeckerei hergestellten Fleischmehl die Krankheitserreger nachzuweisen und mit Erfolg auf kleine Versuchstiere zu verimpfen. Die Infektion kann durch Futtermittel bei vorhandenen Läsionen der Verdauungswege, aber auch von Hautwunden aus erfolgen. An einem Versuchstiere konnte nachgewiesen werden, dafs die nach Überstehen der Krankheit erworbene Immunität über 5 Monate dauert. *v. Rátz.*

Fröhner (1694) bespricht zur Klinik der Bradsot im Anschlufs an die Arbeit von Dammann und Oppermann (No. 18 der Deutschen tierärztl. Wchschr.) das Auftreten dieser Krankheit in einer Schafherde bei Halle. Er beschreibt auf Grund seiner Untersuchungen eingehend die Erscheinungen und den Sektionsbefund und konnte bei den bakteriologischen Untersuchungen bei 7 Kadavern die Bac. des malignen Ödems nachweisen. Da Rauschbrand aber bei Schafen aufserordentlich selten ist, andererseits aber bei Bradsot nach den bisher bekannten Publikationen intra vitam und post mortem mit wesentlich anderen Erscheinungen auftreten soll, wie in den vom Verf. beobachteten Fällen, so wurde ein Kadaver nach Hannover gesandt, an dem Dammann Bradsot als Todesursache feststellte. Nach gründlicher Desinfektion in den Stallungen war die Seuche beendet, an der 21 Schafe gefallen waren. *Johne.*

40. Pyelonephritisbacillen beim Rinde

1696. Ernst, W., Über Pyelonephritis diphtherica bovis und die Pyelonephritisbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, 40, p. 549, 660). — (S. 553)

1697. Sommer, Pyelonephritis diphtherica bovis (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 257). — (S. 554)

Bei seinen eingehenden Untersuchungen über die Pyelonephritis diphtherica bovis und die Pyelonephritisbac. kommt **Ernst** (1696) zu folgenden Ergebnissen: Die Pyelonephritis des Rindes ist auf hämatogene Infektion zurückzuführen. Erst in weiterer Folge, wenn sich Harnstauungen ergeben, kann sich eine ascendierende Nephritis entwickeln. Es resultiert dann entweder eine Pyonephrose oder, durch eine Art Ausheilung des Prozesses, eine Nephritis calculosa fibroplastica. Dafs Pyelonephritis besonders häufig bei Kühen und zwar nach Geburten, Metritis, Ausfaulen der Nachgeburt entsteht, ist nicht bedingt durch die leichtere Infektionsmöglichkeit der weiten, zentral gelegenen weiblichen Harnröhre und von hier ascendierend nach enstandener Cystitis durch die Harnleiter in das Nierenbecken zu er-

klären, sondern als Metastasenbildung oder durch „kryptogene“ Infektion nach Aufnahme der Krankheitskeime in den Säftestrom anzusehen.

Gewöhnlich ist die Pyelonephritis eine polymikrobe Infektion. Als Ursachen sind anzunehmen alle Bakterien, die beim Rind Eiter erzeugen können. Einen spezifischen Pyelonephritiserreger gibt es nicht. Häufig wird bald spärlicher, bald reichlicher ein wohlcharakterisiertes Stäbchen gefunden, das seinen Eigenschaften zufolge in die Gruppe der Corynebakterien (Lehmann und Neumann) zu stellen ist. Es ist dies der bisher als spezifischer Pyelonephritiserreger betrachtete Bac. renalis bovis, für welchen Ernst die Bezeichnung Corynebac. renalis vorschlägt. Er ist, im Gegensatz zum Corynebac. Loeffler, für Meerschweinchen nicht pathogen und zeigt keine Säurebildung; seinem morphologischen und kulturellen Verhalten zufolge ist er der Pseudodiphtheriegruppe gleichzustellen. Die Stäbchen sind polymorph, zeigen Zweig- und Keulenbildung, daneben kommen stäbchenförmige, zu Fäden auswachsende Gebilde vor. Durch starke Differenzierung bei Gramfärbung oder durch dünne Farblösungen läſst sich eine Protoplasmadifferenzierung nachweisen. Sporen werden nicht gebildet. Geiſseln fehlen, der Bac. ist unbeweglich. Keine Indolbildung. Streng aërobes Wachstum. Wahrscheinlich gibt es viele Spielarten, Standortsvariationen des Corynebac. renalis, wie dies für die Pseudodiphtheriegruppe schon beschrieben ist. Harnnährböden sagen dem Bac. besonders zu; üppigste Vermehrung bei 36-37°. Die Resistenz der Keime ist eine erhebliche; Abzüchtung gelingt noch nach Monaten. Im hohen Harnagar bildet sich um den Stich ein Krystallmantel (Form wie Tripelphosphat). Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Hühner, Tauben, Schafe ebenso Rinder erwiesen sich als refraktär gegen Infektion mit dem Bac.

Das häufige Vorkommen dieses Corynebac. bei Pyelonephritis darf nicht als Beweis für seine spezifische Pathogenität betrachtet werden, sondern ist lediglich ein Beweis für das auſserordentliche Wucherungsvermögen dieser Keimsorte im pathologisch veränderten Harn.

Mit der Genese der Krankheit hat das Bact. kaum etwas zu tun; es wurde nie in Reinkultur erhalten, es gelang nie, mit der Reinkultur die Krankheit oder nur eine Eiterung zu erzeugen, höchstens war nach künstlich erzeugter Cystitis ein rapides Wachstum im Blaseninhalt zu beobachten. Bei solchen Versuchen konnte das Entstehen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia nachgewiesen werden. In der Auſsenwelt ist der Corynebac. renalis enorm verbreitet. *Hegler.*

Sommer (1697) schlieſst sich bezüglich der Ätiologie der Pyolenephritis diphtheritica bovis der Ansicht von Ernst an, daſs nicht der Bac. pyelonephritidis der spezifische Erreger sei, sondern daſs diese Krankheit durch alle Bakterien hervorgerufen werden könne, die beim Rinde Eiterung erregen. Verf. fand in drei untersuchten Fällen 1. einen Bac. der Paratyphusgruppe (Bac. enteritidis Gärtner); 2. den Bac. pyelonephritidis bovis in Reinkulturen und 3. eine Mischinfektion von Colibakterien und Streptok. *Johne.*

41. Nekrosebacillus

1698. Bergmann, Enzootisch auftretende, nekrotisierende Vaginitis bei Kühen (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 11, p. 85. — (S. 555)
1699. Olsen, Über eine ansteckende Renntierkrankheit, die sogenannte „Slubbö" (Norsk Veterinär-Tidskrift Bd. 18, p. 60). — (S. 555)
1700. Roux, L., Über anaërobe Bakterien als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rinde [Diss.] Bern. — (S. 555)
1701. Schmid, Ein Fall von Nekrose beim Rinde (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 2, p. 588). [Kasuistik. *Klimmer.*]

Roux (1700) fand, dafs bei der Nekrose und Eiterung beim Rinde immer mehrere Bakterienarten ursächlich beteiligt sind und zwar wies er die aëroben Colibac., Streptok. und den Bac. vulgaris und den anaëroben Bac. necrophorus (Flügge), Knöpfchensporenbac., eine anaërobe Varietät des Bac. pyogenes bovis (Künnemann) und ein Spirillum nach. Experimentell läfst sich die Nekrose bei Tauben am leichtesten erzeugen, wenn ein aërobes und ein anaërobes Bacterium oder an Stelle des letzteren das Toxin der Knöpfchensporenbac. intramuskulär einspritzt. Je nach den gewählten Bakterien treten Unterschiede in dem Grade der Nekrose auf. *Johne.*

Bergmann (1698) berichtet über ein enzootisches Auftreten der nekrotisierenden Vaginitis bei Kühen. Die Krankheit trat wie gewöhnlich als Folge der Geburt ein, nahm aber im Bestande einen seuchenartigen Charakter an. In den Monaten September 1902 bis März 1903 kalbten 100 Kühe (darunter 57 Färsen) und von diesen erkrankten 61 (48 Färsen und 13 jüngere oder ältere Kühe); im Herbst 1903 trat die Krankheit wieder auf, aber nur in wenigen Fällen. Die meisten waren nur wenig krank, bei einigen wurde auch der Uterus von der nekrotisierenden Entzündung ergriffen; ein Tier starb. Die Krankheit dauerte 2-5 Wochen und war mit intensivem Geruch verbunden. Bei der Krankheit wurde als Ursache — wie gewöhnlich — der Nekrosebac. nachgewiesen. Verf. schlägt als Prophylaktikum in Fällen, wo die Krankheit seuchenartig auftritt, systematische Behandlung aller bei der Geburt entstandenen Wunden in der Scheidenschleimhaut mit Chlorzinklösung vor. *Klimmer.*

Olsen (1699) berichtet über eine unter den Renntierherden im nördlichen Norwegen vorkommende ansteckende Krankheit, die auch in Nordschweden bekannt ist, und die von der lappischen Bevölkerung „slubbo" genannt wird. Die Krankheit ist identisch mit dem Klauenpanaritium des Rindes, zeigt aber gewöhnlich einen bösartigen Verlauf; Mortalität 33-50%. Der Nekrosebac. ist nachgewiesen. Häufig kommen als Komplikation nekrotisierende Prozesse in der Maulhöhle und im Schlunde vor („njalme vigte"). Seltener wird Nekrose in der Haut an der Brustseite beobachtet. *Klimmer.*

42. ‚Abortusbacillen'

1702. Bang, B., Infectious abortion in Cattle (Journal of Comp. Pathol. and Ther. Bd. 19, p. 191). — (S. 556)

Bang (1702) ergänzt seine früheren Mitteilungen über den seuchenhaften Abortus der Kühe mit neuen praktischen und experimentellen Erfahrungen. Die ersteren bestätigen die wichtige Rolle der Vatertiere bei der natürlichen Übertragung der Erkrankung auf gesunde weibliche Tiere, die letzteren ergaben das Resultat, dafs die Infektion auch durch Verfütterung des Virus gelingt, denn trächtige Kühe, die Kotyledonen von Nachgeburten abortierter Kühe verzehrt hatten, abortierten nach 1 bis 2 Monaten in typischer Weise, wobei ihre Nachgeburt mit bac.-reichem Exsudat bedeckt war. Die Ansteckung per os wird sehr erleichtert in verseuchten Beständen durch die ziemlich bedeutende Resistenz der Bac., derzufolge sie sich in den Stallungen und auf dem damit verunreinigten Futter lange Zeit hindurch lebend erhalten können.

Immunisierungsversuche mittels wiederholter subcutaner Injektionen von Bouillonkulturen des Abortusbac. (steigende Dosen von 4-40 ccm) vor der Befruchtung ergaben bei Ziegen und Kühen, wenn auch nicht vollkommen zufriedenstellende, so doch erfolgverheifsende Resultate, indem die so behandelten Tiere, trotzdem sie während der Trächtigkeit virulentes Material verfüttert erhielten, mit einzelnen Ausnahmen, zum normalen Termin gesunde Früchte gebaren. Impfungen mit abgetöteten Kulturen erzeugten dahingegen bei Schafen und Ziegen keine Immunität. *Hutyra.*

43. ‚Bacillus equi'

1703. Klein, E., A new microbe, pathogenic for rodents, bacillus equi (Lancet Bd. 1, p. 782, 1245).

Klein (1703) fand in dem Blute eines an veterinärärztlich nicht recht zu deutenden Symptomen verendeten Pferdes einen bisher unbekannten Bac., für den er den Namen „Bac. equi" vorschlägt. Er ähnelt in Form und Gröfse dem von Pfeiffer beschriebenen Bac. pseudotuberculosis, ist aber in seiner pathogenen Wirkungsweise von diesem ganz verschieden. Die detaillierte Beschreibung seines Verhaltens in verschiedenen Kulturmedien, sowie den verschiedenen Färbungsverfahren gegenüber, würde den Rahmen eines Referates weit überschreiten. *Bodon.*

44. ‚Bacillus chromo-aromaticus' (Galtier)

1704. Jarosch, Pneumoenteritis beim Schweine (Österr. Monatsschr. Bd. 31, p. 535).

Jarosch (1704) fand in einem klinisch und pathologisch-anatomisch als Schweineseuche anzusprechenden Fall bei einem Schwein nicht den Bac. suisepticus, sondern in Blut, Milz, Lymphdrüsen usw. zahlreiche schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden, meist parallel zu einander gelagert. Dieser Bac. ist lebhaft beweglich, färbt sich nicht nach Gram und produziert in allen Nährmedien einen schönen, smaragdgrünen Farbstoff und angenehmen jasminartigen Geruch. Man hatte es hier mit dem im Jahre 1888 von Galtier entdeckten Bac. chromo-aromaticus zu tun,

der obige der Schweineseuche vollkommen identischen klinischen sowohl wie anatomischen Veränderungen hervorgerufen hatte. Die Krankheit mufs als Septikämie durch den GALTIERschen Bac. verursacht angesehen werden. *Klimmer.*

45. ,Bacillus caticida'

1705. **Mori, N.,** Über eine bei Katzen aufgetretene, durch einen besonderen Mikroorganismus bedingte Epizootie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 42, 186).

Als Erreger einer bei Katzen aufgetretenen, mit sehr beträchtlicher Milzschwellung einhergehenden Epizootie beschreibt **Mori** (1705) einen neuen Mikroorganismus, dem er den philologisch wohl nicht ganz einwandsfreien Namen „Bac. caticida" beilegt. Die nähere Beschreibung des Keimes ist in der Originalarbeit nachzulesen. *Hegler.*

46. Bacillen bei infektiöser Kaninchenpneumonie

1706. **Südmersen, H. J.,** Über eine infektiöse Pneumonie der Kaninchen und deren Bekämpfung mit Antiserum. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 343). — (S. 557)
1707. **Südmersen, H. J.,** On an infectious pneumonia of rabbits and its treatment with antiserum (Ibidem Orig., Bd. 38, p. 591, 713).

Als Erreger von Pneumonie-Epidemien bei Kaninchen fand **Südmersen** (1706, 1707) einen Bac., der, zur Gruppe des Bact. coli gehörig, mit dem von RUDOLF KRAUS und von TARTAKOWSKY früher beschriebenen in den Haupteigenschaften übereinstimmt. Er ist ein kurzes, dünnes Stäbchen, oft zu zweien gelagert, nach GRAM nicht färbbar, beweglich; wächst auf Agar und Gelatine als dicker, schleimiger, mattgrauer Belag; Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nicht koaguliert; in Zuckerbouillon keine Gasbildung, in Peptonbouillon keine Indolbildung. Er wird bei 60° C. nach 10 Minuten abgetötet, in der Bouillon entwickelt sich ein Toxin, welches bei intravenöser Einspritzung starke Wirkung auf Kaninchen ausübt. Intraperitoneale Einspritzung von 2mal 10 ccm einer 4-5 Tage alten, 20 Minuten lang bei 60° abgetöteten Kultur in 7tägigem Zwischenraum genügt, einen prophylaktischen Impfschutz bei Kaninchen zu erzeugen. Nach wiederholten Injektionen zeigt das Blut der Kaninchen ausgesprochene agglutinierende und baktericide Eigenschaften und besitzt die Fähigkeit, erkrankte Tiere zu schützen. In Futter oder Trinkwasser liefs sich der Bac. nicht nachweisen. *Hegler.*

47. Mäusetyphusbacillus

1708. **Kolle, W.,** Über Mafsnahmen und Verfahren zur Bekämpfung der Ratten- und Mäuseplage (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, H. 7). [Es gibt noch kein absolut sicheres Verfahren zur völligen Ausrottung der Ratten in Städten und Dörfern, hier stehen Gift und

der LOEFFLERsche Mäusetyphus zur Verfügung. Auf Schiffen werden Ratten zur Zeit am besten mit dem NOCHT-GIEMSONschen Apparat (Kohlenoxyd) und dem CLAYTON-Verfahren (Schwefeloxyd) bekämpft. *Mayer.*]

1709. Rörig, Über die Bekämpfung der Feldmäuse (Illustr. landw. Ztg. p. 640). [R. bespricht das Schwefelkohlenstoffverfahren und die Anwendung des LOEFFLERschen Mäusetyphusbacillus. *Klimmer.*]

1710. Trommsdorff, R., Über den Mäusetyphusbacillus und seine Verwandten (Archiv f. Hyg. Bd. 55, p. 279). — (S. 558)

Trommsdorff (1710) fand bei zwei Menschen, die mit der Verteilung von Mäusetyphuskulturen beschäftigt waren, Bakterien, die weder durch ihre biologischen, morphologischen oder tierpathogenen Eigenschaften, noch durch Agglutination vom Mäusetyphusbac. zu trennen waren. Verf. untersuchte auch andere Bakterien, die in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften keine wesentlichen Unterschiede zeigen, mittels Agglutination auf ihre Identität und gelangte zu folgenden Ergebnissen: Die Agglutinationsprüfung liefert hinsichtlich Differenzierung der Bakteriengruppe: Mäusetyphus, Fleischvergifter (Typus Bac. enteritidis), Suipestifer, Paratyphus B, Psittacosis höchst unsichere Resultate, infolgedessen lassen sie sich mit dem Agglutinationsverfahren nicht unterscheiden.

v. Rátz.

48. ‚Rattenbacillen'

1711. Bahr, L., Über die zur Vertilgung von Ratten und Mäusen benutzten Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 263). — (S. 558)

1712. Räbiger, Ratin [aus dem Jahresbericht des bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen 1905/06] (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 44 p. 798). — (S. 559)

Bahr (1708) berichtet über vergleichend-biologische Untersuchungen mit einer Reihe von Rattenbac. und dem Mäusetyphusbac. Untersucht wurden: Bac. typhi murium, Bac. DANYSZ, Bac. ISATSHENKO, sodann ein in Rufsland zur Bekämpfung der Ratten- und Mäuseplage benutzter Bac., ein von LEVIN in Stockholm isolierter „Bac. Ratts", ein von NEUMANN in Aalborg im Jahre 1903 aus Cystitisharn gezüchteter coliähnlicher „Ratinbac." Berücksichtigt wurde insbesonders das Verhalten der verschiedenen Stämme gegenüber Glykose, Maltose, Laktose, Saccharose, sodann die Wirkung auf Ammoniak, Milch, Sabose, Arabinose, Xylose, Dulcit, Adonit, auf andere Zuckerarten und polyvalente Alkohole, auf Glukon-Schleim-Zucker-Zitronen-Traubensäure, endlich Indolbildung und Agglutination. Das Ergebnis dieser Untersuchungen — deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind — lautet dahin, dafs die Rattenbac. und der Mäusetyphusbac. sich äufserst ähnlich sind, und sich nebst einzelnen anderen Formen den Paratyphusbac. anschliefsen, von denen sie sich jedoch unterscheiden lassen.

In einem 2. Abschnitt berichtet B. über Tierversuche mit dem oben erwähnten NEUMANNschen „Ratinbac.". Bei Verfütterung desselben an graubraune Ratten (Mus decumanus) kommt es entweder zu akut verlaufenden Infektionen (zunächst Enteritis, dann Septikämie, in der Regel ohne Lungenaffektionen), oder zu chronischer Erkrankung mit Lungenaffektionen verschiedenen Grades. Die schwarze Ratte (Mus rattus) ist überhaupt nicht, die ägyptische Ratte (Mus alexandrinus) wenig empfänglich. Auch bei Mus decumanus schwankt die Empfänglichkeit bei Tieren aus verschiedenen Gegenden beträchtlich, so dafs die Verwendung des „Ratins" an einigen Orten eine völlige Vertilgung, an anderen wenigstens eine bedeutende Verminderung der Ratten erwarten läfst, während an anderen Orten ein wesentlicher Erfolg nicht zu erhoffen ist.

Die meisten Mäusearten sind für „Ratin" sehr empfänglich und stecken einander verhältnismäfsig leicht an. Pferde, Hunde, Hühner, Katzen, Ferkel und ältere Kälber waren per os nicht zu infizieren; dagegen starben 4 (1 Tag alte) Milchkälber nach Fütterung mit Kultur im Verlauf von 3-5 Tagen unter Diarrhoe und Mattigkeit. Es ist daher eine gewisse Vorsicht bei der praktischen Verwendung des „Ratinbac." geboten. *Hegler.*

Räbiger (1712) berichtet über die Wirkung des Ratins auf Grund eigener Versuche, dafs von den grauen Hausratten 90%, von den schwarzen Ratten 42% starben. Für Pferde, Hunde, kleine Wiederkäuer und Geflügel hat sich das Ratin als gänzlich unschädlich erwiesen. Bei sieben grofsen Versuchen auf Gütern und in der Stadt Halle wurden in sechs Fällen sehr gute Resultate erzielt, während bei einem Versuch jeder Erfolg ausblieb. Auch in Kopenhagen hat man die Erfahrung gemacht, dafs Ratten an gewissen Örtlichkeiten der Infektion absoluten Widerstand entgegensetzen. Jedenfalls aber ruft das Ratin, sowohl in festen als in flüssigen Kulturen ausgelegt, auch in Fällen, in denen Gifte völlig versagten, unter den Ratten eine verheerende Seuche hervor. Das Auslegen erfordert keine grofse Mühe, und die Ratten nehmen es augenscheinlich gern auf; wesentlich ist ferner die Unschädlichkeit für andere Tiere. *Johne.*

49. Bacillen bei Erkrankungen der Vögel

1713. Ensor, C. A., and G. L. Ecklis, An epizootic occurring amongst partridges (Journ. of Pathol. and Bacter. vol. 11, p. 48). — (S. 559)

1714. Pfaff, F., Eine infektiöse Erkrankung der Kanarienvögel (Ctbl. f. Bakter. Bd. 38, p. 275). — (S. 560)

Ensor und **Ecklis** (1713) beschreiben lokale Entzündungen des Pharynx und des Kehlkopfes bei Rebhühnern verbunden mit Pseudomembranen auf der Rückseite des Halses. Panophthalmitis wurde ebenfalls beobachtet. Der gefundene Bac. glich dem Bac. columbarum und erwies sich für Meerschweinchen pathogen. *Dean.*

Als neuen, von den bisher beschriebenen Erregern infektiöser Krankheiten bei Kanarienvögeln zu unterscheidenden Mikroorga-

nismus beschreibt **Pfaff** (1714) ein eigenartiges Bacterium: 0,5 μ breite, 1-2 μ lange Stäbchen, nicht beweglich, ohne Sporenbildung, die auf Agarplatte als gelblich-graue, grobgranulierte Kolonien, in Bouillon unter Bildung feiner Flocken wachsen, Gelatine nicht verflüssigen, Zucker nicht vergären, Milch nicht koagulieren, kein Indol oder SH_2 bilden. Das Wachstum ist bei gewöhnlicher und Körpertemperatur gleich gut, findet nur aërob statt. Der Erreger ist für Kanarien, Sperlinge, Zeisige, Tauben, weiſse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen; der Sektionsbefund der erlegenen Tiere zeigt nekrotische Enteritis, nekrotische Herde in Leber und Milz, im Blute spärliche Bakterien. Hühner erliegen der Infektion nicht. Erwärmung auf 60° tötet das Bacterium nach 5 Minuten ab. 48stündige Kulturen liefern ein Toxin, das in Mengen von $^1/_4$ ccm Kanarienvögel zu töten imstande ist. Eine ausführliche Tabelle zeigt die differentialdiagnostischen Merkmale des neuen Bacterium gegenüber den Bakterien der Hühnercholera, den Erregern der Kernschen, sowie der Rieckschen Kanarienseuche. *Hegler.*

50. ,Bacillus hypothermos'

1715. Schwarz, C., Über einen neuen, für Kaltblüter pathogenen Mikroorganismus [Bacillus hypothermos] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 11).

Als Bac. hypothermos beschreibt **Schwarz** (1715) einen neuen, ausschlieſslich für Kaltblüter pathogenen Mikroorganismus, den er aus Abszeſshöhlen bei einer Brückenechse (Hatteria punctata) gezüchtet hatte. Es sind kleine Stäbchen von 1-1,4 μ Länge, vielfach zu zweien angeordnet, wegen ihrer geringen Gröſse oft den Eindruck von Diplok. hervorrufend. Färbung mit den gewöhnlichen Farbstoffen, nach Gram nicht. Lebhafte Beweglichkeit; zahlreiche, peritriche, lange Geiſseln. Deutliche Kapselbildung bei frisch aus dem Tierkörper stammenden Stäbchen, keine Sporenbildung. Wachstumsoptimum bei 15-20° C.; oberhalb dieser Temperatur nimmt das Wachstum allmählich ab und erlischt bei 37° vollkommen. Das Stäbchen ist, anaërob wie aërob, auf den gewöhnlichen Nährböden leicht züchtbar, zeigt schon nach 24 Stunden sehr üppiges Wachstum, etwa ähnlich dem Bac. pneumoniae Friedlaender. Gelatine wird rasch verflüssigt (anaërob nur sehr langsam); Bouillon gleichmäſsig getrübt, Milch nach 48 Stunden konstant zur Gerinnung gebracht, ohne Säurebildung. Auf Kartoffel Wachstum als üppiger, gelber Belag mit wallartigen Rändern und — vom 5.-6. Tag ab — einzelnen bläschenartigen Erhebungen, die langsam zu gröſseren gestaltigen Blasen anwachsen und später vielfach platzen. Auf erstarrtem Rinderserum findet unter rascher Verflüssigung des Serums ein üppiges Wachstum statt. Starke Indolbildung; kräftiges Reduktionsvermögen für Methylenblau; keine SH_2-Bildung. Traubenzucker wird schwach vergärt. Keine Toxinbildung in selbst viele Monate alten Bouillonkulturen. Kaninchen, weiſse Mäuse, Meerschweinchen, weiſse Ratten erwiesen sich auch für groſse Dosen als völlig refraktär. Tritonen, Sala-

mander, Eidechsen und Schildkröten dagegen gingen nach subcutaner Infektion mit 1 oder $^1/_2$ Öse (0,012 mg) fast regelmäſsig nach 3-4 Tagen ein. Warmgehaltene Frösche (bei 25^0 C.) blieben vor jeder Infektion bewahrt, während die bei Zimmertemperatur gehaltenen Frösche sicher erlagen. Derartige infizierte Frösche, die durch Aufbewahrung bei 25^0 völlig intakt geblieben waren, zeigten jedoch keinerlei Erscheinungen von Immunität, sondern erlagen bei Zimmertemperatur selbst nach Verimpfung kleiner Dosen regelmäſsig der Infektion. *Hegler.*

---

d) Spirillen

1. Spirillum cholerae asiaticae

1716. **Berger,** Über die diagnostische Sonderung echter Cholerafälle von choleraähnlichen Erkrankungen (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1905). — (S. 565)
1717. **Berger,** Über die diagnostische Sonderung echter Cholerafälle von choleraähnlichen Erkrankungen (Münchener med. Wchschr No. 13). — (S. 565)
1718. **Besser, K.,** Versuche zur Züchtung der Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 2). — (S. 564)
1719. **Besser, K.,** Versuche zur Züchtung der Choleravibrionen [Diss.] Halle. — (S. 564)
1720. **Böttcher,** Die Choleragefahr für die Truppen im Bereiche des XVII. Armeekorps zur Zeit der Herbstübungen 1905, und die gegen die Gefahr getroffenen Mafsregeln (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 2.) [B.'s interessante Mitteilungen sind im Original nachzulesen. *Fischer.*]
1721. **Brau,** Note sur une épidemie cholérique localisée, d'origine manifestement hydrique (Annales de l'Institut Pasteur 1905, no. 12). — (S. 572)
1722. **Brau et Denier,** Recherches sur la toxine et l'antitoxine cholériques (Ibidem no. 7). — (S. 568)
1723. **Doebert u. Johannissian,** Über Choleranährböden (Hyg. Rundschau No. 8). — (S. 564)
1724. **Federn, S.,** Über das Wesen des Choleraprozesses und dessen Behandlung (Wiener med. Presse 1905, No. 37). — (S. 571)
1725. **Fichera, G.,** Zur Kenntnis der Immunisierungsverhältnisse der Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 5). — (S. 570)
1726. **Friedberger, E.,** Die spezifischen Serumveränderungen bei Cholerabacillenzwischenträgern (Ibidem Bd. 40, H. 3). — (S. 569)
1727. **Friedberger, E., u. C. Moreschi,** Vergleichende Untersuchungen über die aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Cholera und Typhus (Ibidem Bd. 39, H. 4). — (S. 569)
1728. **Gordon, M., H.,** Note on the ability of V. cholerae asiaticae to decompose starch (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 42, H. 1). — (S. 564)
1729. **Gottschlich, F.,** Über Cholera und choleraähnliche Vibrionen unter

den aus Mekka zurückkehrenden Pilgern (Ztschr. f. Hyg. Bd. 53, H. 2). — (S. 572)

1730. **Hahn,** Über Cholera- und Typhustoxine (Münchener med. Wchschr. No. 23, p. 1097). [Zusammenfassender Vortrag über anderweitig publizierte Forschungsergebnisse. *Walz.*]

1731. **Hammerl, H.,** Studien über die Morphologie des Vibrio cholerae asiaticae (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 6). — (S. 564)

1732. **Karwacki, L.,** Über die Schutzimpfung gegen Cholera vom Standpunkte der spezifischen humoralen Veränderungen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 54, H. 1). — (S. 570)

1733. **Klein,** Über die Immunisierung gegen Cholera mittels Bakterienextrakten (Ctbl. f. Bacter. Orig., Bd. 41, H. 1). — (S. 571)

1734. **Kraus, R.,** Über Choleravibrionen und verwandte Vibrionen (Ibidem Ref. Bd. 38, Beiheft). — (S. 566)

1735. **Kraus, R.,** Über Gifte des Choleravibrio und verwandte Vibrionen (Wiener klin. Wchschr. No. 22). — (S. 571)

1736. **Kraus, R., u. A. Prantschoff,** Über Choleravibrionen und andere Vibrionen. III. Über die Identität der Hämotoxine und der Toxine, der Vibrionen sowie deren Antitoxine (Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 41, H. 3). — (S. 567)

1737. **Kraus, R., u. A. Prantschoff,** Über Choleravibrionen und andere Vibrionen (Wiener klin. Wchschr. No. 11). — (S. 567)

1738. **Markl,** Beitrag zur Kenntnis der Differenzierung choleraähnlicher Vibrionen (Ctbl. f. Bakter., Orig. Bd. 42, H. 4). — (S. 567)

1739. **Meinicke, Jaffé u. Flemming,** Über die Bindungsverhältnisse der Choleravibrionen (Ztschr. f. Hyg. B. 52, H. 3). — (S. 568)

1740. **Mühlens, P., u. W. v. Raven,** Zur Frage der Hämolysin- und Toxinbildung des Choleravibrio (Ztschr. f. Hyg. Bd. 55, H. 1). — (S. 568)

1741. **Peer, J.,** Ein Fall von Cholera asiatica an Bord des österreichischen Lloyddampfers Aglaja (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. und Ärzte, Meran 1905, 2. Teil, Leipzig). [Heilung eines Falles von Cholera asiatica an Bord des Schiffes. *Weichselbaum.*]

1742. **Pribram, E.,** Über ein akut wirksames Toxin in Cholerakulturen [Nach gemeinsamen Untersuchungen mit R. Kraus]. — (S. 567)

1743. **Schuhmacher,** Die Differentialdiagnose von Cholera und choleraähnlichen Vibrionen durch Blutagar (Ztschr. f. Hyg. Bd. 54, H. 1). — (S. 565)

1744. **Serkowski,** Prophylaktische Vaccination gegen die Cholera in Lodz (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 2). — (S. 571)

1745. **Stumpf, J.,** Über ein zuverlässiges Heilverfahren bei der asiatischen Cholera, sowie bei schweren infektiösen Brechdurchfällen und die Bedeutung des Bolus (Kaolins) bei der Behandlung gewisser Bakterienkrankheiten. Würzburg, A. Stubers Verlag. — (S. 572)

1746. **Turro, R.,** Action des solutions de HONa sur le Bacillus virgule,

le Bacillus d'Eberth et le Bacterium coli (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no 28, p. 281-282). — (S.)

Hammerl (1731) beobachtete Vibrionenformen, welche vom gewohnten Bilde Abweichungen zeigten. Er konnte unter bestimmten Umständen Bildung kleiner runder Scheibchen von 1-3 μ Gröfse sehen, die lebhaft beweglich waren. Auch Bläschen und Kugelformen, homogen und gekörnt, konnten gesehen werden. Das Auftreten schon in jungen Kulturen spreche hierbei gegen die Annahme von Degenerationsformen. *Weichselbaum.*

Gordon (1728) gibt einen Nährboden an: „Semeo (Liebigs Fleischextrakt) 1 %, Pepton 1 %, Natrium bicarb. 0,1 %, Stärke 0,5 %, aqua dest. 100 ccm. Auf diesem bildet bei Lakmuszusatz der Vibrio cholerae asiat. innerhalb 24 Stunden Säure, der Vibrio Finkler und Prior erst am 3. Tage schwache Säure, Staphyloc., Streptoc., Diphtherie, Coli, Bac. enteritidis, Thyphus und Proteus überhaupt keine Säure. *Weichselbaum.*

Besser (1718) prüfte den von Hirschbruch und Schwer angegebenen Spezialagar, von dem er meint, dafs er besser ausschliefslich mit Rindfleischbouillon hergestellt werden solle. Jedenfalls bedeute dieser Nährboden eine Bereicherung des Materiales, das im Dienste der Choleradiagnose steht. Nach 14 Stunden war es sehr leicht möglieh, die Cholerakulturen auf diesem Nährboden zu erkennen, was auf der gewöhnlichen Agarplatte für ausgeschlossen gelten kann. *Weichselbaum.*

Besser (1719) prüfte den von Hirschbruch und Schwer angegebenen Cholera-Spezialagar. Dieser ist ähnlich zusammengesetzt wie der Drigalski-Conradische Nährboden, doch ohne Nutrose, und enthält 2 % Agar. Noch günstiger fand Besser eine Herstellung dieses Spezialagars mit Rindfleischbouillon. Nach 10 Stunden waren bei Beschickung der Platten mit Coli und Cholera morphologisch zweierlei Kolonien zu unterscheiden, jedoch noch keine Farbendifferenz. Nach 14 Stunden heben sich Cholerakolonien, meist 1 mm im Durchmesser grofs, mit himmelblauer oder dunkelblauer Farbe scharf von den erst erscheinenden Colikolonien ab. Versuche mit künstlichen Cholerastühlen in verschiedenen Verdünnungen ergaben sehr gute Resultate, so dafs B. diesem Spezialagar den Vorzug gegenüber dem gewöhnlichen Agar gibt. *Fischer.*

Doebert und **Johannissian** (1723) berichten über Versuche mit dem von Hirschbruch und Schwer angegebenen Spezialagar für Choleraantersuchungen. Das in demselben vorhandene Kristallviolett übt, wie zu erwarten war, einen hemmenden Einflufs auf das Wachstum von Cholerakulturen aus. Bei sehr resistenten alten Laboratoriumskulturen falle dieser Punkt wohl nicht so schwer ins Gewicht als unter praktischen Verhältnissen. Speziell der Nachweis von „Bac.-Trägern“ zu Zeiten von Epidemien verlange einen Nährboden, der solche die Entwicklung hemmende Einflüsse nicht besitze, da es sich ja hier um in ihrer Lebensenergie schon abgeschwächte Individuen handle. Man müsse daher Nährböden, welche zum Auskeimen selbst solcher Stämme günstigere Bedingungen bieten, den Vorzug geben. Auch bei der Wasseruntersuchung trat ein solcher Nach-

teil noch stärker hervor, wo unter Umständen noch reichlichere Begleitbakterien als im Cholerastuhl eine Entwicklung von Cholerakeimen wenig begünstigen. *Weichselbaum.*

Schumacher (1743) machte bei seinen Züchtungsversuchen auf Blutagarplatten folgende Erfahrungen: „Nach diesen vergleichenden Untersuchungen halte ich die Unterschiede zwischen Cholera- und gewöhnlichen Vibrionen auf Kalbsblutagar für durchweg scharf und so ausgeprägt, daſs eine Unterscheidung der beiden Arten eine beinahe absolut sichere ist."

„Es kann hiernach kein Zweifel sein, daſs die Hofbildung von Cholerastämmen auf Blutagar von Menschen-, Tauben-, Kaninchen-, Meerschweinchen-, Pferde- und Hundeblut keine auf Hämolysinbildung der Cholerakolonien beruhende ist, sondern daſs sie nur eine Wirkung der rein proteolytisches Hermeat ausscheidenden Cholerabakterien auf die bereits geschädigten und zerstörten Blutkörperchen, also auch eine bereits eingeleitete Hämolyse in diesen Nährböden ist."

„Es kann nunmehr nicht mehr zweifelhaft sein, daſs sich auf Blutagar mit unversehrt gebliebenen Blutkörperchen deutliche Unterschiede zugunsten einer Differentialdiagnose ergeben. Je frischer die Stämme sind, also je mehr den praktischen Verhältnissen nachgekommen ist, desto schärfer werden sogar diese Unterschiede hervortreten." *Weichselbaum.*

Berger (1717). Im Anschluſs an bereits festgestellte Fälle von Cholera asiatica in Hamburg 1905 wurde eine gröſsere Zahl „choleraverdächtiger" Fälle eingehend untersucht. Unter diesen wurde denn tatsächlich eine als „schwerer Brechdurchfall" eingelieferte Erkrankung als echte Cholera asiatica ermittelt. B. gibt nun die Beobachtungen an diesen choleraverdächtigen Fällen wieder. Die Zeit der Feststellung der Ätiologie der Fälle betrug 6 und 7 Stunden. Bei seinen Untersuchungen sah B. bei Verwendung von Drigalski-Conradischen Nährböden gute Resultate. *Weichselbaum.*

Berger (1716) berichtet über die im Eppendorfer Krankenhause im September 1905 beobachteten Fälle von Cholera und Choleraverdacht. Von 30 Fällen insgesamt erwiesen sich 2 als asiatische Cholera. Die Diagnose konnte hier nach dem Ausfall der Agglutinationsprobe mittels hochwertigen Serums auf die in Peptonwasserröhrchen gezüchteten Vibrionen (1:2000) nach 7 Stunden gestellt werden. Auf Drigalski-Conradischen Nährböden waren die Cholerakolonien nach 17 Stunden deutlich durch berlinerblaue Farbe (auffallendes Licht, bei durchfallenden violett) zu erkennen; nach derselben Zeit ebenfalls auf Blutagarplatten als grauweiſse Kolonien mit gelbgrünem Hof. In beiden Fällen bestand mäſsige Leukocytose (bis 19000). Die bakteriologische Untersuchung der wichtigsten Fälle ergab 2mal Vorhandensein von Typhus, ferner von Bact. enteritidis Gärtner, also Cholera asiatica; in anderen Fällen wurde Bact. coli, Bact. acidi lactici, pyocyaneus usw. gezüchtet. Fast bei allen diesen choleraverdächtigen Erkrankungen hatte die Inkubationszeit 36-48 Stunden betragen, bei den richtigen Cholerafällen nur 12-24 Stunden. *Fischer.*

Turro (1746) beschreibt den Einfluſs von Natronlaugenlösung auf

Choleravibrionen, Typhus- und Colibac., welcher sich in mehr oder weniger schnell verlaufender vollständiger Auflösung der genannten Mikroorganismen äufsert. Für Choleravibrionen genügen schon $^1/_2$-1$^0/_0$-Lösungen. Es bilden sich zunächst eirunde Granula, die schliefslich auch verschwinden, wobei die Endotoxine in Lösung gehen sollen. Die Lösung von Choleravibrionen tötet Meerschweinchen sowohl bei subcutaner wie bei intraperitonealer Injektion, bei letzterer schneller, durchschnittlich in 2-3 Tagen. Es entsteht ein ausgedehntes Ödem an der Impfstelle; Peritonitis mit sehr reichlicher serös-blutiger Ausschwitzung, bei subnormaler Temperatur. Von Cholerakulturen, welche an sich in grofsen Dosen nicht virulent sind, wirken nach Auflösung in Natronlaugenlösung schon geringe Mengen tödlich. Es gelang dem Verf., Meerschweinchen mit einer untertödlichen Dosis gegen eine mehrfach tödliche zu immunisieren. Das auf diesem Wege gewonnene Choleratoxin erwies sich dem Verf. thermostabil. Alte Cholerakulturen geben, falls sie nicht eingetrocknet sind, ein wirksameres Gift als frische. Typhusbac. bedürfen zur leichten Lösung einer 5proz. Natronlaugenlösung; Bac. coli löst sich noch langsamer. *Rothe.*

Kraus (1734). 1. Der Choleravibrio Koch produziert kein Hämotoxin weder in der Bouillonkultur noch in der Ziegenblutagarplatte.

2. Die biologisch identischen 6 El-Tor-Vibrionen, Cholera Berlin, El-Tor 1905 produzieren Hämotoxin und akut wirkendes Toxin. Es erscheint daher fraglich, ob die biologischen Reaktionen (Agglutination, Pfeifferscher Versuch) zur Sicherstellung der Diagnose des Choleravibrio genügen.

3. Die mittels Agglutination und Pfeiffers Versuch als identisch angenommenen Vibrionen können mittels der Ziegen-Hammelblutagarplatte differenziert werden.

4. Vibrionen, die biologisch vom Choleravibrio abzutrennen sind, produzieren Hämotoxin und akut wirkendes Toxin. Die aus menschlichen Krankheitsfällen kommenden Vibrionen produzieren beiderlei Toxine, andere Vibrionen können blofs Hämotoxin bilden.

5. Die Hämotoxine und Toxine dieser Vibrionen lassen sich durch entsprechende Antitoxine eines einzigen Vibrio neutralisieren.

6. Die Hämotoxine und Toxine dieser Vibrionen müssen als der Gattung eigen angesehen werden.

7. Der Choleravibrio Koch produziert Toxine. Die Toxine werden entweder nur im Organismus produziert oder auch in vitro (Saigon-Stämme von Brau und Denier†).

8. Die Choleragifte sind echte lösliche Toxine, durch Antitoxin neutralisierbar (Brau und Denier) zum Unterschiede von Pfeiffers endogenen Giften, welche im Organismus kein Toxin hervorrufen.

9. Die Antitoxine der 6 El-Tor-Vibrionen neutralisieren auch das Choleratoxin. Das Antitoxin des Vibrio Wasik vermag, trotzdem es das Toxin der 6 El-Tor-Stämme neutralisiert, das Choleratoxin nicht zu neutralisieren.

---

†) Vgl. das spätere Referat p. 568 in diesem Bericht. Red.

10. Die Cholera asiatica wäre demnach als „Toxikose“ anzusehen, hervorgerufen durch lösliche sezernierte Choleratoxine. *Weichselbaum.*

Kraus und **Prantschoff** (1736) berichten im Anschlusse an eine frühere Mitteilung über weitere gleichartige Untersuchungen. Aus ihren Untersuchungen ziehen sie den sicheren Schlufs, „dafs die Agglutination zur Charakterisierung der Vibrionen nicht durchführbar ist. Das eine bleibt unverständlich, dafs die 6 El-Tor-Stämme untereinander agglutinatorisch sich gleich verhalten und aufserdem biologisch identisch sind mit dem Cholerastamm.“ Aber die biologische Reaktion ist nicht imstande, zwei Arten, die sich biologisch gleich verhalten wie die 6 El-Tor-Stämme, und den Choleravibrio abzugrenzen (siehe Prassnitz). „Diese Spezifizierung ist blofs durch den Nachweis des Hämotoxins und des Toxins ermöglicht. Die Antihämotoxine dieser Bakteriengifte ermöglichen eine Bestimmung der Zugehörigkeit zur Gattung.“ *Weichselbaum.*

In Fortsetzung früherer Versuche von Kraus kamen **Kraus** und **Prantschoff** (1737) bei weiterer Prüfung zu folgenden Resultaten: 1. Der Choleravibrio Koch produziert in Bouillonkulturen kein lösliches filtrierbares Hämotoxin. In Ziegen- und Hammelblutagarplatten vermag der Choleravibrio selbst nach drei Tagen keine Hämolysine hervorzurufen. 2. Fast alle Vibrionen, die sich mittels Agglutination und mittels des Pfeifferschen Versuchs differenzieren lassen, produzieren Hämotoxin in Bouillon und lösen in der Blutplatte nach 29 Stunden das Blut auf. 3. Doch gibt es auch Vibrionen, die kulturell und auch biologisch eine vollkommene Identität mit dem Vibrio Koch aufweisen, sich aber durch den Nachweis der Hämotoxinbildung unterscheiden (El-Tor-Stämme). 4. Der Nachweis der Hämotoxinproduktion ist eine notwendige Ergänzung unserer bisherigen Bestimmungsmethoden (Kultur, biologische Reaktionen) zur Charakterisierung des Choleravibrio Koch. 5. Die Blutagarplatte ist geeignet, als differentialdiagnostischer Nährboden verwandt zu werden zur Unterscheidung der Reinkulturen des Choleravibrio und anderer Vibrionen. Aufserdem dürfte die Blutagarplatte bei direkter Züchtung aus den Stühlen neben der Anreicherungsmethode in Zukunft heranzuziehen sein. *Weichselbaum.*

Pribram (1742) berichtet über Untersuchungen, die mit Kraus's durchgeführt, von Kraus an anderer Stelle (s. voranstehendes Referat, Red.) veröffentlicht wurden. Von den 6 El-Tor-Stämmen produzieren einzelne, durch diese Eigenschaft von den bisher bekannten Choleraerregern wohl unterscheidbare Vibrionen lösliche, Kaninchen akut tötende Toxine und intensive Hämotoxine. *Weichselbaum.*

Markl (1738). Bei Beobachtung der Ergebnisse des Komplementablenkungsversuches sieht man, dafs sämtliche El-Tor-Immunsera Antikörper der einzelnen El-Tor-Stämme enthalten. „Dieser Umstand spricht für die nahe Verwandtschaft sämtlicher El-Tor-Stämme untereinander und erklärt die von Kraus erhobene Thatsache, dafs die von diesen Stämmen erzeugten Toxine sowie die mit denselben erzeugten Antitoxine biologisch untereinander identisch erscheinen. Aber bei qualitativer

Untersuchung der einzelnen El-Tor-Stämme bezw. anderer Vibrionen kommen doch Differenzen zu Tage, welche dafür sprechen, dafs auch die El-Tor-Stämme, obwohl untereinander sehr verwandt, doch verschiedene Spezies darstellen. Unter dieser Voraussetzung neige ich mich zu der Ansicht, dafs auch die Krausschen Vibrionentoxine bezw. deren Antitoxine nicht identische Körper sind, sondern als solche durch den biologischen Versuch nur vorgetäuscht werden." *Weichselbaum.*

Gegenüber den obigen Beobachtungen von Kraus kommen **Mühlens** und **von Raven** (1740) zu folgenden Resultaten:

1. Die Blutplatte, selbst die Kalbsblutplatte, ist zur sicheren Differenzierung der echten Cholera- von choleraähnlichen Vibrionen nicht verwertbar; denn:

2. Es gibt echte Choleravibrionen, die auf der Blutplatte ebenso deutlich Hofbildung zeigen, wie choleraähnliche Vibrionen und:

3. Es gibt choleraähnliche Vibrionen (allerdings bisher nur bei Sammlungskulturen gefunden), die auf der Blutplatte wie die meisten Choleravibrionen die Hofbildung vermissen lassen.

4. Aufser den El-Tor-Stämmen konnten wir bei 7 verschiedenen echten Cholerastämmen unserer Sammlung filtrierbare Hämolysine in Bouillonkultur nachweisen.

5. Auch den von Kraus bei den El-Tor-Stämmen gefundenen ähnliche, allerdings langsamer wirkende Toxine lassen sich in anderen Cholerabouillonkulturen nachweisen.

6. Es besteht deshalb kein Grund, den El-Tor-Stämmen, wie Kraus es will, eine Sonderstellung zuzuweisen. Sie sind echte Choleravibrionen. *Weichselbaum.*

Brau und **Denier** (1722). Choleravibrionen, in flüssigen, besonders eiweifshaltigen Nährböden gezüchtet, geben ein lösliches Toxin, das rasch ohne Inkubation wirksam ist und dessen Bildung mit dem Zerfall der Vibrionen zusammenzuhängen scheint.

Subcutane Injektion dieses Toxins ist wenig geeignet zu aktiver Immunisierung. Das dabei erhaltene Serum wirkt schwach antitoxisch. Intravenöse Injektion vacciniert die Tiere hingegen und im Serum dieser Tiere treten ausgesprochen antitoxische Eigenschaften auf.

Tiere, die mit lebenden Vibrionen intravenös geimpft sind, liefern ein viel wirksameres Serum.

Es ist nicht statthaft, eine Unterscheidung zu machen zwischen dem Choleratoxin, das in den Bac.-Leibern enthalten ist, und dem, welches man in flüssigen Kulturen erhält. *Weichselbaum.*

Meinicke, Jaffé und **Flemming** (1739). 1. Macht man Bindungsversuche mit Choleravibrionen und wertet das mit ihnen abgesättigte Choleraserum in Agglutinations- oder baktericiden Versuchen gegen verschiedene Cholerastämme aus, so zeigen sich zwischen den einzelnen Kulturen deutliche Differenzen.

2. Sämtliche Cholerakulturen werden von der nicht abgesättigten hochwertigen baktericiden und agglutinierenden Cholerasera annähernd

gleich hoch beeinflufst. Dem Verhalten bei den Bindungsversuchen entsprechende Unterschiede in der Beeinflufsbarkeit der einzelnen Stämme werden hier nicht deutlich beobachtet. Verschiedene Sera, auch solche, die mit Kulturen hergestellt sind, die sich im Bindungsversuch sehr different verhalten haben, zeigen beim Austitrieren gegen die einzelnen Stämme keine deutlichen Unterschiede.

3. Die Annahme eines allen Cholerakulturen gemeinschaftlichen Grundreceptors und verschiedener differenter Partialreceptoren vermag diesen Kontrast zwischen dem Resultat der Bindungsversuche einerseits und dem Ausfall der Serumwertung andererseits nicht zu erklären.

4. Die Theorie dagegen, dafs alle Cholerakulturen dieselben Receptoren in ungefähr gleichem Verhältnis besitzen, dafs aber die Acidität der einzelnen Receptoren zu den Antistoffen des Choleraserums bei den verschiedenen Kulturen verschieden ist, steht mit allen Versuchsresultaten im Einklang und erklärt sie zwanglos.

5. Choleraähnliche Vibrionen werden von baktericiden und agglutinierenden Cholerasera, wenn überhaupt, nur in ganz geringem Grade beeinflufst und umgekehrt.

6. Choleraähnliche Vibrionen sind nicht imstande, aus beliebigem Choleraserum die für echte Kochsche Vibrionen spezifischen Antikörper zu binden.

7. Die Receptoren choleraähnlicher Vibrionen sind von denen echter Choleravibrionen ganz verschieden. Choleraähnliche Vibrionen haben, wenn überhaupt nur einige wenige Receptoren mit Choleravibrionen gemeinsam.

8. Der Receptorenapparat der Choleravibrionen ist bei allen Kulturen gleichartig und gegenüber choleraähnlichen Vibrionen streng spezifisch gebaut.

9. Virulenz einerseits, bindende immunisierende Kraft andererseits stehen bei Cholerakulturen in keinerlei Zusammenhang.

10. Für die praktische Choleradiagnose ist die Auswertung verdächtiger Kulturen mit hochwertigen Choleraimmunseris das wichtigste Differenzierungsmittel. Im Besonderen kommt hier die Agglutinationsprobe in Betracht. Bindungsversuche sind für die praktische Choleradiagnose wertlos. Vielmehr ist es bei der Identifizierung auf ihren Kulturen rationell, mit ihnen künstliche Immunsera herzustellen und diese gegen verschiedene echte Cholerakulturen auszuwerten. *Weichselbaum.*

Friedberger (1726) fand bei Choleravibrionen-Zwischenträgern bei Gegenwart beträchtlicher Mengen von baktericiden Schutzstoffen nur geringe Agglutininbildung. Ob dieses Zufall oder gesetzmäfsig sei, kann bei dem geringem Untersuchungsmaterial nicht entschieden werden.

Weichselbaum.

Friedberger und **Moreschi** (1727) gelangen bei ihren zitierten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Es gelingt regelmäfsig beim Kaninchen bei Verwendung geeigneter Stämme durch Verimpfung von bei 60° abgetöteten Cholera- und Typhusbakterien in Dosen die Bruchteile von $^1/_{100}$ Öse betragen, hohe baktericide Titre und hohe Agglutinationswerte zu erzielen.

Der gleiche Effekt wird durch trockene und auf 120° erhitzte Bakterien erzielt.

Auf 150° erhitzte trockene Bakterien zeigen eine beträchtliche Verminderung resp. Schwächung ihrer Lysinogene und einen anscheinend vollständigen Verlust ihrer Agglutinogene.

Bei Erhitzung der Bakterien im feuchten Zustande auf über 100° werden die lysinogenen Gruppen und die agglutinogenen beträchtlich geschädigt.

Bei Abtötung der Cholerabakterien mit Chloroform werden die lysinogenen Gruppen nur unbedeutend geschädigt, die agglutinogenen innerhalb der gewählten Versuchsbedingungen unwirksam gemacht.

Dagegen bewirkt die Autolyse von mit Chloroformdämpfen behandelten Cholerabakterien bei 37° eine Wiederzunahme der Wirksamkeit ihrer Antigene.

Auf die nach Pfeiffer-Kolle oder nach der Methode Loefflers bei 120° abgetöteten Bakterien hat die Autolyse bei Körpertemperatur bis zu 11 Tagen keinen deutlichen Einfluſs bezüglich der Wirksamkeit der Antigene, sicher wird sie nicht erhöht.

Bei 100° in Emulsion abgetöteten Bakterien erfahren durch die Autolyse eine Schädigung ihrer Antigene.

Durch mehrmaliges Frierenlassen und Wiederauftauen erfahren bei 60° nach Pfeiffer-Kolle abgetötete Bakterien keine Veränderung ihrer Wirksamkeit für die Antikörperproduktion.

Bei einem Abtötungsmodus der Bakterien, welcher die Antigene schädigt, d. h. also bei Verimpfung wenig wirksamer Antigene, ist die Intensität der Antikörperbildung der Menge des Impfstoffes proportional. Dagegen besteht bei der Verimpfung wirksamer Vaccins innerhalb weiter Grenzen keine Proportionalität zwischen Impfstoffmenge und Höhe der Antikörperproduktion, vielmehr sind in der Regel die kleineren Dosen die wirksameren.

Die durch einmalige Injektion minimaler Bakteriendosen produzierten Antikörpermengen verschwinden nur sehr langsam aus dem Organismus; sicher sind noch groſse Mengen von Antikörpern nach 4, selbst nach 5 Monaten nachweisbar. *Morgenroth.*

Fichera (1725). Die mäſsige Anwendung hochwertiger Sera bedingt eine fast vollständige Absättigung der Bakterienreceptoren, so daſs die Bildung der Antikörper und speziell die der Agglutinine abnimmt oder auch ganz ausbleibt. „Daraus erhellt, daſs für den Receptorenapparat der Choleravibrionen eine Unterscheidung verschiedener Gruppen: einer antikörperbindenden und antikörperbildenden, wie sie Friedberger und Moreschi (s. o.) für den Typhusbac. annehmen, nicht angängig ist." *Weichselbaum.*

Karwacki (1732). Bei Schutzgeimpften wächst die Agglutination nur langsam. Man könne deswegen kaum erwarten, daſs in den ersten Tagen einer akuten Infektion der Organismus sich in besseren Verhältnissen betreffs der Produktion von spezifischen Stoffen befinde, wie im gesunden Zu-

stande. Wo eine bakteriologische Untersuchung mit Aussaat der Exkremente nicht ausführbar ist, kann die einfache makroskopische Methode der Agglutination mit dem fertigen Reaktiv, als retrospektive Choleradiagnose, sich sehr nützlich erweisen. *Weichselbaum.*

Klein (1733) gelangt bei Prüfung der Angaben von Neisser und Shiga† zu dem Schlusse, dafs die von denselben aus Cholerakulturen hergestellten Extrakte immunisierende Eigenschaften besitzen, ebenso wie der Impfstoff nach Kolle oder getötete Bouillonkulturen. Unerwiesen aber ist, wie lange beim Menschen eine so erzielte Immunität andauert. Sie ist daher nach Meinung von Wyssokowicz noch nicht zur praktischen Anwendung zu empfehlen, umsoweniger, als die Bereitung nach Neisser und Shiga viel umständlicher ist, als die nach Kolles Vorgang. *Weichselbaum.*

Bei prophylaktischer Vaccination (nach der Methode der freien Receptoren und nach Kolle) stellte **Serkowsky** (1744) fest, dafs zwischen diesen Methoden kein Unterschied im Resultat besteht, dafs aber in der Technik der Herstellung und Anwendung des Vaccins selbst ein grofser Unterschied zu ungunsten der Neisser-Shigaschen Methode (s. o.) vorhanden ist. Es sei ferner ein gerades Verhältnis zwischen dem Immunisierungsvermögen und der Dosis zu konstatieren. Jedoch konnte der Autor feststellen, dafs andererseits zwischen der Dosis des Vaccins und dem Agglutinationstitre kein gerades Verhältnis besteht, noch dafs es ein solches zwischen dem letzteren und dem bakteriolytischen Titre gibt und dafs endlich sogar die Zahl der Vaccinationen sich nicht in einem genauen Zusammenhang mit dem Agglutinationsvermögen des Blutes befindet. Die Zeitdauer der Immunität wird von manchen Autoren auf 1 Jahr, von anderen auf 6 Monate angenommen. Da ferner die Vaccination vollkommen unschädlich ist, empfehle sich deren ausgedehnte Anwendung in Zeiten der Gefahr.

Weichselbaum.

Kraus (1735). Wiedergabe eines kritischen Vortrages, welchen der Autor damit schliefst, dafs er sagt: „Diese Befunde bringen demnach den direkten Beweis dafür, dafs der Mechanismus der Krankheitserscheinungen bei Cholera asiatica ebenso auf einer Intoxikation durch lösliche Gifte beruht, wie die der Diphtherie, des Tetanus, der Dysenterie. Dafs durch diese Arbeiten weitere Ausblicke sich eröffnen und die Möglichkeit der Heilbarkeit der Cholera asiatica und der Vibrionenkrankheiten sehr nahe gerückt ist, dürfte kaum zu bezweifeln sein."

Weichselbaum.

Nach **Federn** (1724) liegt die Ursache der gestörten Herzaktion bei Cholera in einer Erhöhung des Blutdruckes infolge erhöhten Widerstands im Gefäfssystem, der im Splanchnicusgebiet beginnend sich dann wahrscheinlich auf das ganze Gefäfssystem ausbreitet. Ein zweiter Faktor sei die Eindickung des Blutes. In erster Hinsicht sei namentlich an einen Kontraktionszustand der Lapillargefäfse zu denken. Bezüglich der Behandlung rät F., wenn keine bestimmte Gegenindikation vorliegt, im Beginne

†) Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 884. Red.

stets den Gebrauch von Kalomel an, daneben Salipyrin oder ein ähnlich wirkendes Mittel, solange keine Muskelkrämpfe auftreten. In letzterem Falle würde er eine schlafmachende Dosis Chloralhydrat empfehlen; Chloroformnarkose wäre nur dann zu versuchen, wenn die Beobachtung zeigt, dafs diese Methode zweckentsprechend ist. Bei partieller Darmatonie ist ferner die Faradisation des Darmes hier empfehlenswert, ausgenommen im Beginne, weil eventuell Neigung zu Muskelkrämpfen befördert werden könnte.
Weichselbaum.

Brau (1721) berichtet über eine Choleraepidemie auf dem französischen Kreuzer d'Asses in Saigon. Dieselbe konnte zurückgeführt werden auf Anwesenheit von Choleravibrionen im Wasser dreier Reservoirs des Schiffes. Die Choleraepidemie sistierte, als die Schiffsmannschaft nicht mehr mit dem Wasser, welches an Bord vorhanden war, versorgt wurde. Nach Sterilisation des Wasserversorgungsapparates trat keine Infektion mehr ein. Die Verunreinigung der Wasserbehälter wird zurückgeführt auf jene Personen (Kulis), welche die Reinigung der Kessel vorgenommen hatten. Der gröfste Verdacht mufste auf einen Anamiten fallen, der mit Arbeiten an Bord beschäftigt war und kurze Zeit vor Ausbruch der Schiffsepidemie unter akuten choleraähnlichen Symptomen erkrankt war. *Weichselbaum.*

Es gelang **Gottschlich** (1729) bei Obduktionsfällen von Mekkapilgern, bei welchen keinerlei Anhaltspunkte für Cholera asiatica vorhanden waren, in dem Darminhalt Vibrionen zu finden, welche sich durch den unzweideutig positiven Ausfall der Agglutination mit hochwertigem spezifischen Choleraserum als echte Choleravibrionen erweisen liefsen. Unter 107 Pilgerleichen fanden sich 38 mit Vibrionenbefunden, von denen 6 als echte Choleravibrionen erkannt wurden. Es ist wohl bekannt, dafs im latenten Zustand Choleravibrionen im Darmtractus von Cholerarekonvaleszenten und von scheinbar Gesunden in der Umgebung von Cholerakranken auch bis zum Zeitraum von 50 Tagen in der Rekonvaleszenz noch vorkommen können; im vorliegenden Falle aber handelte es sich um Pilger, bei denen seit 2-3 Monaten ein Zusammenhang mit Choleraerkrankungen scheinbar ausgeschlossen schien. Latente Cholerafälle wurden bislang nur einmal (1897 El Tor) beobachtet. *Weichselbaum.*

Stumpf (1745) berichtet über ausgezeichnete Heilerfolge, die er bei asiatischer Cholera und schweren Brechdurchfällen mit Aufschwemmungen von Bolus alba erzielte.

Die Anwendung ist folgende: Für Erwachsene werden 125 g Bolus alba officinalis subtilissime pulverisata, auf $^1/_4$ Liter Wasser geschüttet; nach dem Untersinken des Bolus wird gut umgerührt und die Suspension womöglich auf einmal, jedenfalls aber in sehr kurzer Zeit gegeben. Bei Kindern im mittleren Alter genügen 60 g, bei Säuglingen 30 g. Die Gabe wird nach 5 Stunden wiederholt. Bis zu 18 Stunden nach dem Einnehmen dieser können Getränke oder Speisen aufser Wasser verabreicht werden.
Dibbelt.

2. Verschiedene Spirillen

1747. **Borrel** et **Marchoux,** Argas et spirilles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 8). — (S. 574)

1748. **Levaditi C.,** et **F. L. Lange,** Spirillose du lapin. Mécanisme de la crise (Ibidem 1905, no. 18). — (S. 573)

1749. **Majewski, F.,** Recherches sur l'infection (Arch. de méd. exper. 1905, p. 761). — (S. 573)

1750. **Rosenthal, G.,** Les divers étapes de la vie aérobe du vibrion septique, principe de l'allobi-immunisation (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 20 p. 957). — (S. 573)

Majewski (1749) prüfte das Verhalten der Taube gegenüber dem Vibrio Metschnikoff, dessen Kultur kein Toxin enthält.

Es zeigte sich, dafs diese bei intramuskulärer Injektion sehr empfindlich ist, so dafs sich eine Dosis minimalis letalis für diesen Infektionsmodus feststellen liefs, die bei intraarterieller Injektion unwirksam war. Diese relative Unempfindlichkeit verdankt also die Taube den Substanzen des Blutplasmas. Es tritt hier eine Art Pfeiffers Phänomen im Blute, der Leber und der Milz ein. Die weifsen Blutkörperchen spielen keine Rolle, da sie negativ chemotaktisch beeinflufst werden. Dagegen läfst sich am Peritoneum durch vorherige Injektion von Bouillon positive Chemotaxis erzeugen. *Heyde.*

Rosenthal (1750). Wenn man den Vibrio septicus durch allmähliche Anpassung an aërobes Wachstum gewöhnt, durchläuft er drei Stadien.

1. Unversehrtheit der chemischen Eigenschaften mit progressiver Abschwächung der Pathogenität.

2. Verlust der chemischen Wirksamkeit bei aërobem Wachstum mit Erneuerung dieser Wirksamkeit bei neuerlicher anaërober Kultur. Dieses 2. Stadium tritt ein nach der 3., 4. und 5. Generation auf schrägem Nährboden.

3. Stadium der Neutralität des Vibrio septicus. Er bewahrt vom Vibrio septicus nur den Namen und ist unfähig, diese verlorenen Eigenschaften wiederzugewinnen, wenn er wieder anaërob gezüchtet wird; doch kann immerhin nach der 3. oder 4. Generation noch ein Wiederauftreten der chemischen Eigenschaften auftreten.

Die Impfung mit Vibrionen des letzten Stadiums ist nicht mehr imstande, Mäuse zu töten; doch widersteht die Maus unter gewissen Bedingungen noch einigen solchen Impfungen der Infektion mit dem gewöhnlichen Vibrio septicus. Diesen immunisierenden Vorgang nennt Rosenthal Allobiimmunisation und gründet darauf die Hoffnung einer Allobi-Serumtherapie.

Weichselbaum.

Levaditi und **Lange** (1748) verimpften mit Erfolg die von Marchoux und Salimbeni in Brasilien studierte Hühnerspirillose auf Kaninchen. Wenn man in das Peritoneum der Kaninchen 10-20 ccm Blut der infizierten Hühner injiziert, so dringen die Spirillen ins Blut, zirkulieren innerhalb von 14 Stunden und vermehren sich. Aber die Krankheit ist leicht und heilt. Am Ende des zweiten Tages verschwinden die Spirillen

aus dem Blut der Kaninchen und die Temperatur erniedrigt sich. Damit ist die Krisis eingetreten. Jetzt ziehen sich die Spirillen in die blutbildenden Organe zurück. Diese bilden die spezifischen Antikörper und besonders die „Immobilisine“, welche im Blut am 4. Tage nach der Impfung auftreten. *Lemierre.*

Borrel und **Marchoux** (1747) studierten eine Krankheit der Hühner, die in Rio Janeiro beobachtet wurde. Der Erreger ist eine Spirille, welche auf die Hühner durch eine Akarine, Argas miniatus, übertragen wird. Dieser Argas bleibt am Tage im dunkeln, nur nachts sticht er Hühner und verläfst diese am Morgen wieder. Niemals wohnt diese Akarine auf ihrem Wirt.

Wenn die Akarinen das Blut infizierter Hühner gesogen haben, sind sie nicht imstande, die Krankheit von neuem zu übertragen, wenn man sie in einer Temperatur von 15-18° aufbewahrt. Erwärmt man sie dagegen wieder oder bewahrt sie bei 39° auf, so vermögen sie die Hühner durch ihre Bisse wiederum zu infizieren. Sucht man nach der Lokalisation der mit dem Blut gemischten Spirillen bei den bei 39° aufbewahrten Akarinen, so konstatiert man, dafs die Spirillen im Magen gröfstenteils rasch vernichtet werden; einige aber haben die Magenwände durchsetzt und nach 3-4 Tagen sind die lebenden und beweglichen Spirillen im ganzen Organismus der Akarinen vorhanden. Die Milben bleiben trotzdem lange Zeit ohne Anzeichen einer Krankheit am Leben. Man findet die Spirillen in den Gängen der Speicheldrüsen. *Lemierre.*

3. Recurrensspirochaete

1751. **Hödlmoser,** Beobachtungen über Febris recurrens an den während der Jahre 1902, 1903 und 1904 im bosnisch-herzegowinischen Landesspitale behandelten Fällen nebst Bemerkungen über die Verbreitung der Krankheit im Lande (Ztschr. f. Heilk. H. 5, Abt. f. interne Med.). — (S. 574)

1752. **Hödlmoser,** Die Serodiagnose beim Rückfalltyphus (Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, H. 11). — (S. 575)

1753. **Koch, R.,** Über afrikanischen Recurrens (Berliner klin. Wchschr. No. 7). — (S. 576)

1754. **Laffourgue,** A propos du typhus recurrent en Tunisie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 11). — (S. 576)

1755. **Levaditi,** Culture du spirille de la fièvre recurrens africaine de l'homme [Tick-fever] (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. 142, no. 20). — (S. 575)

1756. **Werner,** Zur Epidemiologie der afrikanischen Recurrens (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. No. 24). [Recurrensfälle wurden in Deutsch-Ostafrika zuerst von Werner und Brückner 1902 beobachtet. Die Krankheit wurde offenbar 1901 mit Sudanesen aus Suakin eingeschleppt; seitdem war die Karawanenstrafse verseucht. *Mayer.*]

Hödlmoser (1751) stellte gelegentlich der Beobachtung zerstreuter Recurrenskranker in Bosnien Studien über Krankheitsverlauf und Verbrei-

tung der Krankheit an. Befallen war vorwiegend die ärmliche Bevölkerung, wobei auch in den höchstgelegenen Bergdörfern oft sämtliche Bewohner eines Hauses erkrankten. Unter Einwohnern aus Österreich kamen nur vereinzelte Fälle vor. Bei der Verbreitung spielen namentlich Wanzen eine grofse Rolle (Tictius, Karlinski). Bei den günstigen Verhältnissen der Spitäler wurden nie Erkrankungen von Ärzten und Wartepersonal beobachtet. Zweifellos spielen ferner Kleidungsstücke eine grofse Rolle bei der Verbreitung, ebenso alte Teppiche, die vielfach als Schlafstätten Verwendung finden. Ferner war speziell die arbeitende Klasse betroffen. Des Weiteren verbreitet sich der Autor auf die Klinik und die Obduktionsbefunde zahlreicher Fälle. Im Ganzen konnten 300 Fälle beobachtet und studiert werden. Therapeutisch sah H. keine Erfolge bei Verwendung von Pyramidon, abgesehen von der Herabsetzung der Temperatur oft bis zur Norm. Immerhin wirkt dieses besser als Laktophenin oder Chinin. Im übrigen wurde symptomatisch verfahren (Wein, Strophantus öfters bei Hyperpyrose, Waschungen). Es konnte ferner Karlinski durch Kochsalzinfusionen und Kollargolinjektionen Abkürzung der Anfälle erzielen; über serotherapeutische Behandlung besitzt der Autor keine eigenen Erfahrungen.

Weichselbaum.

Hödlmoser (1752) prüfte die von Gabritschewsky und vor allem von Löwenthal ermittelte Tatsache nach, dafs Serum von Recurrenskranken, in der anfallsfreien Periode entnommen, auf die Spirochaete Obermeieri spezifisch schädigend einwirke. Die Versuchsanordnung ist derart, dafs Serum und spirochaetenhaltiges Blut zu gleichen Mengen gemischt unter dem Deckglas kürzere oder längere Zeit einer Temperatur von 37° ausgesetzt werden. Verf. konnte an zahlreichen Fällen unter Vornahme exakter Kontrollversuche nachweisen, dafs das Vorhandensein spirochaetocider Substanzen im Blut von Recurrenskranken keinem Zweifel unterliegt. „Zwar kann man von einer mathematischen Gesetzmäfsigkeit nicht sprechen, jedoch sind zweifellos bei der Einwirkung eines Recurrensserums auf Spirochaeten Phänomene zu beobachten, welche man bei der Einwirkung nicht spezifischer Sera nicht beobachtet. Diese Phänomene („Eckigwerden“ der Spirochaeten, Verlust der charakteristischen Form, allmähliche Auflösung zu Fragmenten) weisen auf einen direkt zerstörenden Einflufs des Recurrensserums auf die Spirochaeten hin. Die Wirkung ist weniger eine agglutinierende, als eine „spirolytische“. Es folgt dann eine kritische Besprechung der Ursachen für die fieberfreien Perioden, wie sie frühere Autoren annahmen. Verf. schliefst sich zum Schlufs der Ansicht Löwenthals an, dafs auch in prognostischer Hinsicht die Serodiagnose verwertbar ist. Nach Löwenthal treten bei einer Reaktionsdauer von 1-2 Stunden bei 2-3tägiger Apyrexie, bei einer solchen von $1^1/_2$-2 Stunden bei 4-, 5-, 6-, 7- und mehrtägiger Apyrexie immer Rückfälle auf. *Mayer.*

Levaditi (1755) ist es gelungen, die Spirochaete des afrikanischen Recurrensfiebers (Tick-fever) zu züchten und trotz zahlreicher Passagen ihre Virulenz fast unverändert zu erhalten. Die Methode besteht darin, dafs 2 ccm haltende sterilisierte Collodiumsäckchen mit Serum von Macaccus

cynomolgus oder Macaccus rhesus gefüllt und $^1/_4$ Stunde ins warme Wasserbad bei 70° gebracht werden. Nach dem Erkalten wird das Säckchen mit einigen Tropfen defibrinierten Blutes eines in voller Spirilleninfektion stehenden Affen besät und verschlossen in die Bauchhöhle von Hasen oder Ratten gebracht und erst nach Verlauf von 5-7 Tagen wieder geöffnet. Dann wird eine neue Passage eingeleitet, indem einige Tropfen des Inhaltes in ein neues ebenso vorbereitetes Säckchen gebracht werden. Diese Methode gestattet eine Züchtung der Recurrensspirille in halbfestem Medium, indem das Serum unter der Einwirkung der 70gradigen Erwärmung und durch das Eindringen von destilliertem Wasser in das Innere des Säckchens eine sirupähnliche Konsistenz annimmt. *Dold.*

Laffourgue (1754) berichtet über das Vorkommeu von Typhus recurrens in Tunis. Die Krankheit wurde fast nur bei den Arabern, manchmal aber auch bei Europäern beobachtet. Typhus recurrens tritt in Tunis oft sehr ernst auf. Die Fieberkurve ist je nach den Fällen sehr variabel und unregelmäßsig. Mikroskopische Prüfung des Blutes genügt zur Diagnose. *Lemierre.*

Koch (1753) untersuchte Zekken (Ornithodorus moubata), die aus Ortschaften gesammelt waren, in denen Tick-fever (afrikanische Recurrens) herrschte, und fand bei ihnen an den Ovarien Spirochaeten. Er gibt eine kurze Übersicht über die Biologie dieser Zekke und die Klinik der afrikanischen Recurrens, sowie die Morphologie der beobachteten Spirochaeten. Koch konnte dann eine Vermehrung der Spirochaeten an den Ovarien nachweisen und es gelang ihm, in einem Teil der Gelege infizierter Zekken Eier zu finden, die ebenfalls Spirochaeten enthielten und zwar von wenigen vereinzelten bis zu ganzen Knäueln. Aus infizierten Eiern ausgekrochene junge Zekken konnten Affen infizieren, ein Resultat, das mit den Versuchen von Dutton und Todd übereinstimmte. Wahrscheinlich werden die Bewohner der infizierten Gegenden schon frühzeitig infiziert und erwerben dadurch eine Immunität. *Mayer.*

e) Trichomyceten

1. Streptotricheen

1757. **Caminitti, R.,** Über eine neue Streptothrixsepsis und die Streptotricheen im allgemeinen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 44, H. 3 p. 193). — (S. 577)
1758. **Conti, P., e J. Boni,** Un caso di piemia da streptotrix (Clin. Med. Ital. 1905, no. 12). — (S. 578)
1759. **van Loghem, J. J.,** Zur Kasuistik der Streptothrixpyämie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 50, H. 3). [Rein kasuistisch. *Dold.*]
1760. **Vincent, H.,** Sur l'unicité du parasite de la maladie de Madura (Streptothrix madurae H. Vincent) et sur ses formes génératives (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 2, no. 27 p. 153). — (S. 578)
1761. **Zur Nedden, M.,** Über Infektion des Auges mit Streptotricheen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 14. Jahrg, p. 152). — (S. 577)

Caminitti (1757) gibt im Anschluſs an eine Übersicht der bis jetzt beschriebenen Streptothrixspecies eine Beschreibung einer neuen Streptothrix, die er aus der Luft isolierte, und deren kulturellen und morphologischen Eigenschaften in eingehender Darstellung gewürdigt werden. Dieselbe zeigte beträchtliche Resistenz, war gut mit den Methoden von Gram, Gabbet und Ziehl färbbar und entwickelte sich aërobisch gut, anaërobisch etwas kümmerlicher auf den gebräuchlichen Nährböden. Die Farbe des gebildeten Pigmentes schwankte je nach Art des Kulturmediums von weiſs bis schwarz. Sie war für alle Versuchstiere stark pathogen. C. glaubt auf Grund seiner und der in der Literatur niedergelegten Untersuchungen berechtigt zu sein, diese Streptothrix als eine neue Species aufstellen zu können. *Heyde.*

Zur Nedden (1761) beschreibt einen Krankheitsfall der durch Infektion mit Streptothricheen hervorgerufen war, sich wesentlich von dem gewöhnlichen Verlauf der Streptothrichie der Tränenröhrchen unterschied und in einer chronischen Entzündung des Tränenkanälchens mit eitriger Verdickung des unteren Lides bestand. In dem Eiter fanden sich in Reinkultur eine Streptothrix, die aërob üppig auf Agar wuchs. Für Kaninchen und Meerschweinchen war sie nicht pathogen. Im Anschluſs daran berichtet zur Nedden über einen Fall von Hornhautaffektion, die klinisch an das Bild der Keratitis disciformis erinnerte und die durch eine obligat-aërobe Streptothrix hervorgerufen worden war. Nach Ansicht des Verf.s

wird in Zukunft bei Ergründung der auf ektogener Infektion beruhenden Keratitiden mehr auf die Streptothricheen geachtet werden müssen, wobei auch die Anaërobiose mancher Stämme berücksichtigt werden mufs.

Heyde.

Conti und **Boni** (1758) beschreibt eine Form von Pyämie mit langsamem Verlauf bei einem 33jährigen Manne mit vorwiegend cerebraler klinischer Syndrome und multiplen Lokalisationen von Abszessen im Gehirn, in der Leber und in der Milz. In den beiden letzteren Organen befanden sich neben gröfseren Abszessen sehr kleine, die unter dem Mikroskop Miliartuberkeln ähnlich waren.

Die bakteriologische Untersuchung zeigte im Eiter der verschiedenen Abzesse das Vorhandensein zahlreicher Fäden von Strepthrix, die sich nach Gram färbten, säureresistent waren und sich auf den gewöhnlichen Kulturböden nicht züchten liefsen; auch Inokulierungen des Eiters unter die Haut und ins Peritoneum von Laboratoriumstieren ergaben ein negatives Resultat. Wegen dieser positiven und negativen bakteriologischen Merkmale, im Verein mit dem langsamen Verlauf und den anderen klinischen und anatomisch-pathologischen Merkmalen, sind die Autoren der Ansicht, dafs ihr Fall einen weiteren Beweis für die Ansicht von Sanfelice und anderen Autoren bilde, die den Streptothrixarten die Bedeutung einer Übergangsform zwischen Actinomyces und dem Tuberkelbac. beilegen möchten.

Die Eintrittsstelle der Infektion liefs sich in diesem Falle nicht mit Sicherheit feststellen; die Autoren glauben aber, vor allem angesichts der ausgedehnten und vorgeschrittenen Läsionen in der Leber und des häufigen Vorhandenseins von Streptothrixarten auf Getreide, dafs der Keim wahrscheinlich durch die Verdauungswege eingedrungen ist. *Tiberti.*

Als Erreger des weifsen, gelben und roten Madurafufses ist der zuerst von **Vincent** (1760) beschriebene Streptothrix Madurae anzusehen; scheinbare Verschiedenheiten bei Färbung und Züchtung des Pilzes beruhen auf Degeneration oder auf Verlust des Myceliums, die sich durch die Langwierigkeit der Erkrankung erklären läfst. — Abzutrennen als selbständige Art ist die schwarze Form des Madurafufses, die fortan Mycetoma genannt werden mufs und durch Madurella mycetomi Laveran verursacht wird. *Mayer.*

2. Actinomyces

1762. **Eddowes, A.,** Actinomycosis, primarily and sobly affecting the cheek in a man aged 30 (British Journal of Dermatol. vol. 18, p. 151, April). — (S. 581)

1763. **Evans, W.,** Actinomycosis in a woman aged 38 (Ibidem vol. 18, p. 216). — (S. 581)

1764. **Gappisch,** Zur Kenntnis der actinomycesähnlichen Körner in den Tonsillen (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Meran 1905, p. 130). — (S. 580)

1765. **Heilmann,** Strahlenpilzgeschwulst an den Schamlippen einer Kuh

(Rundschau a. d. Geb. d. Fleischbeschau No. 24 p. 398). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1766. **Hoffmann**, Über Actinomykose des Kehlkopfes und des Kopfnickers (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 581)

1767. **Hollandt, R.**, Die Zungenactinomykose des Schweines; neue crenothrixähnliche Fruktifikationsformen des Actinomyces in der Zunge und den Tonsillen [Diss.] Giefsen. — (S. 579)

1768. **Johne**, Actinomykose des Ohres beim Schwein (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 700). [J. macht darauf aufmerksam, dafs auch er einen solchen Fall beobachtet habe. *Klimmer.*]

1769. **Juffinger**, Zwei Fälle von Actinomykose (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905, 2. Teil). [Rein klinisch. *Dold.*]

1770. **Junak**, Ein Fall von Actinomykose des Schweinsohres (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 618). — (S. 582)

1771. **Kuelbs**, Ein Fall von Actinomykose der grofsen Zehe (Wiener klin. Wchschr. 1907, H. 2). — (S. 582)

1772. **Litten** u. **Levi**, Über atypische Actinomykose (Deutsche med. Wchschr. No. 44). — (S. 582)

1773. **Maier, R.**, Beitrag zur Kenntnis der circumscripten Intestinal-Actinomykose (Prager med. Wchschr. No. 45). [Rein klinisch-kasuistischer Beitrag zur Intestinal-Actinomykose. *Dold.*]

1774. **Margarucci, O.**, Actinomicosi umana (Boll. Soc. lancis. anno 25, fasc. 5). — (S. 581)

1775. **Nakayama, H.**, Impfversuche mit Actinomyces asteroides Eppinger am Meerschweinchen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Überempfindlichkeit (Archiv f. Hyg. Bd. 58, H. 3). — (S. 580)

1776. **Poissonnier**, Actinomycose cutanée de la face (Lyon Méd. no. 16 p. 869). — (S. 581)

1777. **Schulz, R.**, Zur Klinik und operativen Behandlung der Abdominalactinomykose [Diss.] Greifswald. [Rein klinisch-kasuistisch. *Dold.*]

1778. **Sporer**, Luftröhrenactinomykose (Wchschr. f. Tierheilk. 50. Jahrg., p. 345). [Kasuistik. *Klimmer.*]

1779. **Teckener, R.**, Zwei Fälle von Perityphlitis actinomycotica [Diss.] Kiel 1905. [Rein klinisch-kasuistische Beiträge. *Dold.*]

1780. **Verocay, J.**, Actinomykose der Beckenorgane eines 14jährigen Mädchens (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., Meran 1905, Jena 1906, p. 139-142). [Klinisch; bakteriologisch nichts neues. *Dold.*]

1781. **Wölfler, A.**, Zur Behandlung der Actinomykose (Wiener klin. Wchschr. No. 50). [Rein klinisch. Bericht über Heilerfolg bei Actinomykose mit Jodkali und (in 1 Fall) mit Alt-Tuberkulin Koch. *Dold.*]

1782. **Wrede, L.**, Über hämatogene Osteomyelitis durch Actinomykose (Archiv f. klin. Chir. Bd. 80, H. 2). [Rein klinisch-kasuistisch. *Dold.*]

Hollandt (1767) hat systematisch Schweinezungen auf Actinomycesherde untersucht und gefunden, dafs in mindestens 5 % der Zungen ge-

schlachteter Schweine einzelne knötchenförmige Actinomycesherde sich finden, welche zu mindestens 73 % durch infizierte Pflanzenpartikel (Grannen) hervorgerufen werden. Die Actinomyceskörner können 6 mm im Durchmesser erreichen und setzen sich aus Einzeldrusen zusammen, die in ihrer Struktur und der Beschaffenheit des Mycels mit dem von Bostroem beschriebenen Actinomyces hominis et bovis übereinstimmen. Aufser den typischen Actinomycesfäden fanden sich bis zu 6 μ dicke, echt verzweigte Fäden mit ungefähr kubischen, meist perlschnurartig angeordneten Gliedern, aus denen, wie bei den Gonidien von Crenothrix polyspora, durch Längs- und Querteilung „Mikrogonidien“ entstehen können. Diese „Mikrogonidien“ keimen, und zwar häufig noch innerhalb des ursprünglichen Fadenverbandes, zu typischen dünnen Actinomycesfäden aus; die dicken Fäden gehören also in den Formenkreis des Actinomyces. Wegen dieser Übereinstimmung mit Crenothrix gehört nach Verf. der Actinomyces im mykologischen System in die Nähe der Fadenbakterien*. *Dold.*

Gappisch (1764). Während bei gesunden Tieren (z. B. beim Schwein) das Vorkommen von echten Actinomycesdrusen nachzuweisen ist, ist ein gleiches beim Menschen noch nicht konstatiert. Dagegen wurde schon verschiedentlich auf actinomycesähnliche Körner aufmerksam gemacht, die, erst mit bewaffnetem Auge erkennbar, sich in den Lakunen der menschlichen Tonsille neben den bekannten bakterienreichen Pfröpfen finden. Diese Körner hat G. einer genaueren mikroskopischen Untersuchung (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach Gram) unterzogen und dabei eine unerwartete Mannigfaltigkeit der mikroskopischen Bilder erhalten, bezüglich deren genauerer Schilderung auf das Original verwiesen werden mufs. Mikroorganismen (Stäbchen, Kokken, Fäden), bald eine fast homogene Masse bildend, bald in parallel verlaufenden oder verschlungenen Fadenbündeln, konzentrisch oder strahlenförmig, angeordnet und sich der Färbung gegenüber verschieden verhaltend, lieferten die eigentümlichen mikroskopischen Bilder dieser actinomycesähnlichen Körner. *Dold.*

Nakayama (1775) berichtet über seine eigenen eingehenden Impfversuche mit Actinomyces und seine Studien über die durch den Actinomyces erzeugte Überempfindlichkeit. Der die Überempfindlichkeit veranlassende Actinomycespilz ist an sich bei normalen gesunden Tieren nicht imstande, innerhalb gewisser Quantitätsgrenzen akute schwere Erkrankungen hervorzurufen. Dagegen vermag die wiederholte Einführung des Actinomycespilzes in der gleichen Menge wie bei der Erstinfektion die schwersten und tödliche Erscheinungen nach sich zu ziehen, aber erst wenn seit der Erstinfektion eine gewisse Zeit verstrichen ist (etwa 1 Woche, während deren die intraperitoneal injizierten Pilzmassen Eiterung in der Bauchhöhle und

---

*) Dieser Auffassung des Herrn Verf.s wird nicht zugestimmt werden können. Der Actinomyces bildet ein echtes Mycelium, seine Fäden zeigen ferner echte gabelige Verzweigung, beides Erscheinungen, welche den Crenothrixarten, wie überhaupt allen echten Trichobakterien, fehlen. Die Actinomyceten müssen daher im mykologischen System von den letzteren abgegrenzt und zu den Trichomyceten gerechnet werden. *Baumgarten.*

Verwachsungen und eine durch eine charakteristische Gewichtskurve gekennzeichnete Ernährungsstörung hervorrufen). Das Maximum der Ernährungsstörung fällt nicht mit der Dauer der Überempfindlichkeit zusammen. Diese Überempfindlichkeit verschwindet nach 3-4 Wochen wieder. Nach Ablauf der Überempfindlichkeit tritt keine Immunität ein; eine neuerliche Actinomyceseinführung läfst wieder eine nach ca. 1 Woche am besten ausgeprägte Überempfindlichkeit zurück. Der Erscheinungskomplex der Überempfindlichkeitsreaktion ist kein streng spezifisch bedingter, indem sich Actinomyces und Tuberkelbac. bis zu einem gewissen Grade vertreten können. Der hauptsächlichste Unterschied in dem lokalen Vorgang in der Bauchhöhle bei einer 1. und 2. intraperitonealen Actinomycesinfektion besteht in einer Zurückhaltung der Leukocyteneinwanderung bei der letzteren, ja es kommt sogar zu einem Verschwinden der von der 1. Infektion noch zurückgebliebenen Hyperleukocytose.

Diese Erscheinung der Überempfindlichkeit glaubt der Verf. am ehesten durch die Annahme der Bildung von Aggressinen erklären zu können. Die Actinomyceskeulen hält Verf. für spezifische Reaktionsprodukte des Pilzes, welche am Ende der Mycelfäden infolge Einwirkung der Körperflüssigkeiten auftreten. *Dold.*

Eddowes (1762) berichtet über einen Fall von Actinomycosis an der Backe eines 30 Jahre alten Mannes. Die mikroskopische Prüfung eines ausgeschnittenen Hautteilchens bestätigte die Diagnose, aber niemals konnten Strahlenpilze in dem Eiter aufgefunden werden. Der Mann war ein reisender Handelsmann, der mit Rindvieh, Pferden und Stroh nichts zu tun hatte. Die Zähne und das Zahnfleisch waren gesund, die Wange war nur teilweise affiziert. Bei der Behandlung wurde Jodkalium angewandt, doch wird das Resultat nicht erwähnt. *French.*

Poissonnier (1776) stellte klinische Beobachtungen über cutane Gesichtsactinomykose an, wie sie von Poncet diagnostiziert wurde. Die Lymphdrüsen waren nicht infiziert. Die Kranke hatte oft Getreidekörner verzehrt. Die gelben Körner wurden nicht gefunden. Jodkalium führte baldige Heilung herbei. *Lemierre.*

Evans (1763) berichtet über Actinomycosis am Halse einer 38jährigen Frau. Die Läsion schien sekundär auf chronische Ulceration der Mandeln zu folgen. Sie währte $2^1/_2$ Jahre und bildete mehrere Löcher, welche Eiter absonderten. Der Eiter enthielt die typischen gelben Körnchen. Jodkalium bewirkte in 2 Monaten eine beträchtliche Besserung.

French.

Hoffmann (1766) berichtet über einen Fall von Actinomykose der Weichteile der linken Halsseite mit Bildung mehrerer Abszesse hinter dem linken Musculus sternocleidomastoideus und Übergang auf die Trachea mit multiplen Perforationen unterhalb des Kehlkopfs. *Dold.*

Margarucci (1774) berichtet über einen Fall von cervicofacialer Actinomycosis. Aus dem Eiter wurde ein Actinomyces isoliert, der sich hinsichtlich seiner mikroskopischen und kulturellen Merkmale dem Typus Actinomyces hominis von Wolff und Israel näherte; die Resultate der

an Kaninchen und Meerschweinchen gemachten Experimente gestatteten jedoch nicht, sie damit zu infizieren. Nach diesen experimentellen Resultaten zu urteilen, müfste man ihn vielmehr zu dem Typus der von di Donna studierten Streptothrixarten rechnen. *Tiberti.*

Kuelbs (1771) beschreibt einen Fall, wo sich bei einem Kellner eine chronische Entzündung der rechten grofsen Zehe gebildet hatte. Die Entzündung verschwand von selbst, bis sich nach zwei Jahren abermals eine Schwellung derselben einstellte. Die Untersuchung des im Krankenhaus abgenommenen Gliedes ergab Actinomykose, die sich, wie K. annimmt, nach einer Latenz von zwei Jahren auf Grund der bei der Ersterkrankung acquirierten Infektion entwickelte. Zwei ähnliche Fälle sind in der Literatur niedergelegt. *Heyde.*

Litten und **Levi** (1772) beschreiben einen Erkrankungsfall beim Menschen, der klinisch am ehesten den Eindruck einer Tuberkulose machte und bei dem sich autoptisch in Lungen, Leber, Tuben und Gehirn multiple Abszesse fanden, deren Eiter weifse, makroskopisch erkennbare, an Actinomyces erinnernde Körnchen enthielt. Aus dem Abszefseiter wurde ein Fadenpilz gezüchtet, der durch das Fehlen der typischen Drusen und seine Pathogenität für Tiere (auch für Frösche!) als „atypischer Actinomyces“ sich charakterisierte. *Dold.*

Junak (1770) beschreibt unter Beigabe einer Abbildung einen Fall von Actinomykose des Schweinsohres. Das abnorm vergröfserte Ohr wog 2980,0 gegen 106,0 des gesunden, Länge 30 (16), Breite 22 (10), dick 5 (4) cm. Hautüberzug unverändert, Konsistenz knorpelhart, sonstige pathologische Veränderungen des übrigen Körpers nicht vorhanden. Mikroskopisch liefsen sich in einem stark entwickelten fibrinösen Gewebe typische Granulationsknötchen mit Actinomycesdrusen erkennen. In No. 34 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift wird vom Verf. noch bemerkt, dafs Kitt ebenfalls zwei Fälle von Actinomykose des Ohres anführe.

Klimmer.

f) Blastomyceten

1783. **Bellei, G., u. M. Collina,** Nuovo contributo al potere patogeno dei blastomiceti (emiaschi). Laringite blastomicetica (Policlinico, sec. prat., anno 13, fasc. 5). — (S. 585)

1784. **Fabry, J., u. Kirsch,** Zur Frage der Blastomykose der Haut (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 77, H. 3). — (S. 586)

1785. **Fedulor,** Über den Einfluſs der Hefe auf Streptokokken in vitro und im Organismus des Menschen (Fortschr. d. Med. 1905, No. 34). — (S. 583)

1786. **Guilliermond, A.,** A propos de l'origine des houres (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 21 p. 975). [Die Arbeit Guilliermonds ist im Original nachzulesen. *Fischer*.]

1787. **v. Hansemann,** Über eine bisher nicht beobachtete Gehirnerkrankung durch Hefen (Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. Meran 1905, p. 21-24). — (S. 584)

1788. **Sanfelice, F.,** Sull' azione dei prodotti solubili dei blastomiceti in rapporto alla etiologia dei tumori maligni (Riforma med. no. 28). — (S. 585)

1789. **Spiethoff, B.,** Klinische und experimentelle Studien über Blastomykose. Habilitationsschr., Jena. — (S. 584)

1790. **Strzyzowski, C.,** Zur Kenntnis einiger getrockneter medizinischer Hefepräparate (Ther. Monatsh. 1907, H. 4). — (S. 583)

Strzyzowski (1790) hat die von der Industrie statt der schwer zu konservierenden frischen Hefe in den Handel gebrachten trockenen Hefepräparate auf ihre Wirksamkeit untersucht und zwar die „Levure Zyma bicarbonatée“, die „Furonculine“, die „Comprimés de lévure Finck“, die „Levure Coirre“ und die „Levurinose Blaes“. Es ergab sich, daſs von diesen 5 Präparaten die Coirresche Hefe die einzige ist, deren Gärungsvermögen demjenigen einer frischen Hefe nahekommt. Dieses Gärungsvermögen ist bei der „Furonculine“ bereits geschwächt, bei der „Levurinose Blaes“ schon sehr gering, bei der „Levure Zyma bicarbonatée“ kaum nennenswerte und bei den „Comprimés de levure Fink“ gleich Null. *Dold.*

Fedulor (1785) prüfte die Wirkung der Hefe auf (Erysipel)-Streptok. in Bouillonkultur im Reagensglas. Durch den Einfluſs der lebenden Hefe scheinen die Kokken zu konfluieren, so daſs jetzt stäbchenähnliche Formen, Streptobac., entstehen; die Kokken erscheinen gequollen. Die Chromatinsubstanz erleidet Einbuſse, mit Fuchsin ist keine Färbung mehr zu erzielen.

Hefeenzym und lebende Hefe haben die beschriebene Wirkung mehr als Hefeextrakt. Die durch Hefeeinwirkung hervorgerufenen Veränderungen der Streptok. sind die gleichen, wie sie in älteren Kulturen entstehen, also Involutions- und Degenerationsformen. Ähnliche Bilder ergaben die aus dem Blut mit Hefe behandelter Patienten angelegten Kulturen; es handelte sich um Patienten mit mehr oder weniger chronischem Gelenkrheumatismus, bei denen aus dem Blut „Streptok., Diplok. und Kokken“ gezüchtet worden waren[1]. *Fischer.*

v. Hansemann (1787). Bei einem 18jährigen Arbeiter, der an einer schweren Lungentuberkulose litt, zeigten sich bald nach seinem Eintritt ins Spital schwere Hirnerscheinungen mit stark ausgesprochener Stauungspapille. Bei der Punktion der unter hohem Drucke stehenden Cerebrospinalflüssigkeit, die zunächst klar, bei spätern Punktionen leicht getrübt war, liefsen sich in der Flüssigkeit eigentümliche rundliche Gebilde nachweisen, die farblos, bald kleiner, bald gröfser als menschliche rote Blutkörperchen waren und einen mäfsigen Glanz zeigten. Sie waren einfach oder doppelt konturiert. Manche zeigten auch Bisquitform oder auch längere, in 3 oder 4 Absätzen gegliederte Figuren.

Bei der Sektion fand v. H. neben einer gewöhnlichen schweren Lungenphthise in den Maschen der stark getrübten Hirnpia reichlich trübe Flüssigkeit. Die gleiche Flüssigkeit war in den weichen Häuten des Rückenmarkes und in den Hirnventrikeln nachweisbar. An der Oberfläche des Gehirns und in gleicher Weise auf Schnittflächen durch dasselbe fanden sich multiple kleinste bis hanfkorngrofse Cysten, die stellenweise miteinander konfluierten und mit einer schleimigen kolloiden Masse angefüllt waren. Sowohl in frischen Präparaten wie in Schnitten liefsen sich reichlich Gebilde nachweisen, die völlig Hefezellen entsprachen, die in einer homogenen Masse eingebettet erschienen. Die um die Cysten liegenden Hirnmassen zeigten keinerlei entzündliche Reaktion; in den weichen Häuten waren mäfsig reichlich Lympho- und Leukocyten nachweisbar. Die künstliche Züchtung der hefeähnlichen Bildungen gelang nicht*. *Hedinger.*

Bei einer 62jährigen Frau, die mit 20 Jahren wegen Luës behandelt worden war und die jetzt an Diabetes mellitus litt, fand **Spiethoff** (1789) die ganze Genitalregion gerötet und stellenweise nässend. Auf dem rechten grofsen Labium, auf der Commissura posterior, in beiden Genitofemoralfalten waren Ulcera von verschiedener Gröfse. Die Ulcera waren schmierig-eitrig belegt, scharf, die gröfsern serpiginös umschrieben, die Ränder nicht infiltriert, die Geschwüre bei Berührung sehr schmerzhaft. Schon intra vitam wurde die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Blastomykose gestellt. Aus dem Urin der Kranken und dem Sekret der Ulcera

[1]) Die Untersuchungen F.s, insbesondere bezüglich der vermeintlich durch Hefebehandlung therapeutisch günstig beeinflufsten Polyarthritisfälle bedürfen sehr einer genaueren Nachprüfung. Ref.

*) Ein Ergebnis, welches zwar die Deutung der beschriebenen Gebilde als Hefezellen nicht umstöfst, sie aber doch einigermafsen zweifelhaft erscheinen läfst. *Baumgarten.*

konnten auf Traubenzuckeragar reichliche Kolonien von Hefepilzen gezüchtet werden und etwas weniger reichlich Staphylok.-Kolonien. Beide Hefen hatten tierpathogene Wirkung. Der Verf. untersuchte genauer kulturell und im Tierversuch 4 Hefestämme, einen Stamm aus dem Geschwürssekret der Blastomykose, einen aus dem Urin des gleichen Falles und zwei Hefen aus dem aseptisch entnommenen Urin zweier Diabetiker. Pathogen waren die ersten beiden Stämme und der eine der beiden letzten Hefearten. Die drei ersten pathogenen Stämme waren dem üblichen Einteilungsprozefs nach den Oidien, der vierte den echten Blastomyceten zuzurechnen. *Hedinger.*

Sanfelice (1788) gelang es, durch Inokulation pathogener Blastomyceten mit ihren Produkten, oder nur der in vitro bereiteten Produkte, in die Bauchhöhle von Hunden und Katzen Bindegewebsneubildungen zu erzeugen, die ihren Ursprung im grofsen Netz hatten, mit Metastasen in den Lymphdrüsen, in der Leber und in den Lungen. Wenn man annimmt, dafs die Blastomyceten mit ihren Produkten die Zellen zur Neubildung anregen können, so kann man daraus folgern, dafs die in ihrem Biochemismus veränderte Zelle so lange sich weiter vermehrt, bis sie sich von dem Produkt befreit hat, das ihre Gestalt und Funktion verändert hat. Der ätiologische Faktor der bösartigen Geschwülste, den die pathogenen Blastomyceten darstellen, wirkt in dem Augenblicke, wenn die Zellen infolge verminderter Resistenz seine Vermehrung und atypische Wucherung zulassen; in der Folge ist es die gereizte Zelle, die den Faktor der Neoplasie darstellt*. *Tiberti.*

Bellei und **Collina** (1783). Nachdem die Autoren Gelegenheit gehabt haben, einen durch einen Blastomyceten verursachten Fall von Laryngitis zu behandeln, vergleichen sie ihn mit einem andern, den einer von ihnen (Bellei) beobachtet und schon veröffentlicht hat (Boll. Scienze Med. Serie 8, vol. 2⁰.). Es gelang ihnen aus dem Sputum der Patientin einen Blastomyceten in Reinkultur zu isolieren, den sie bei 4 Meerschweinchen inokulierten, bei 2 ins Peritoneum und bei den 2 andern subcutan. Bei den letzteren machten sich gar keine Folgen bemerklich, die ersteren dagegen zeigten einige Tage lang struppige Haare, wenig Frefslust und Abnahme des Gewichtes. Die Autoren machen auf das Abmagern aufmerksam, weil diese Tatsache schon bei dem ersten von Bellei berichteten Fall konstatiert und durch weitere Beobachtungen von Poppe und Bernardi bestätigt wurde.

Obschon die in Rede stehende Patientin während der Krankheit mit grofsem Appetit afs und keine Störungen im Magendarmrohr zeigte, magerte sie sehr ab, erholte sich aber wieder vollständig davon nach der Heilung**. *Tiberti.*

*) Diese Ansicht Sanfelices, dafs „Blastomyceten“ den „ätiologischen Faktor“ der bösartigen Geschwülste darstellen sollen, kann weder in den früheren noch in den oben mitgeteilten Beobachtungen eine genügende Stütze finden, und mufs daher, wie die parasitäre Theorie der Geschwülste überhaupt, z. Zt. als ungenügend begründet abgelehnt werden. *Baumgarten.*

**) Soweit ich die einschlägigen Beobachtungstatsachen aus dem obigen Re-

Fabry und **Krisch** (1784) beobachteten bei einem 35jährigen Mann eine ausgedehnte Blastomykose der Haut. Die Erkrankung, die vor 7 Jahren begann und den Patienten sehr von Kräften brachte, war namentlich charakterisiert durch akneähnliche Pusteln, durch kleinere Abszesse, durch gröfsere, an Gumma oder auch an Scrofuloderma erinnernde Tumoren und durch Herde, die am ehesten einer Tuberculosis verrucosa cutis entsprachen. Die Tumoren zeigten schwammige Konsistenz und einen nicht ausgesprochen eitrigen, sondern mehr hellsulzigen Inhalt. Mikroskopisch fanden sich im wesentlichen Abszesse der Cutis im Zusammenhang oder ausgehend von den Talgdrüsen der Haut. Neben Leuko- und Lymphocyten fanden sich in den Infiltrationsherden reichlich Riesenzellen. In den Schnitten gelang der Nachweis der Hefen ohne weiteres. Hingegen gelang es den Verff. nicht, Hefereinkulturen zu gewinnen. *Hedinger.*

---

ferat beurteilen kann, scheint mir ein strikter Beweis für die ätiologische Bedeutung der Blastomyceten in dem vorliegenden Falle nicht geliefert zu sein. *Baumgarten.*

g) Eumyceten (Hyphomyceten)

1791. **Adamson, H. G.,** Ringworm of the scalp treated by the Xrays (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 183, may). — (S. 594)

1792. **Baccarani, U.,** Aspergillosi polmonare acuta primitiva (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 51). — (S. 592)

1793. **Bodin, E.,** et **L. Gautier,** Note sur une toxine produite par l'aspergillus fumigatus (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3). — (S. 590)

1794. **Ceni, C.,** Über den biologischen Cyklus der grünen Penicillien in bezug auf Pellagraendemie und mit besonderer Berücksichtigung ihrer toxischen Wirkung bei den verschiedenen Jahreszeiten (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 39, H. 3). — (S. 590)

1795. **Ceni, C.,** Di alcuni caratteri biologici dei penicilli in rapporto colle stazioni e col ciclo annuale della pellagra (Lo Sperimentale 1905, fasc. 5). — (S. 590)

1796. **Ceni, C.,** Über eine neue Art von Aspergillus varians und seine pathogenen Eigenschaften in bezug auf die Ätiologie der Pellagra (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 39, H. 1). — (S. 593)

1797. **Chiray** et **Sartory,** Sur la présence constante de l'endomyces albicans, parasite du muguet dans l'intestin des enfants, qui ne sont pas nourris au sein (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, no. 4 p. 207). — (S. 589)

1798. **Dreuw, H.,** Neuere Methoden zur bequemen Kultur von Schimmel- und Spaltpilzen und zur Mikrophotographie derselben (Med. Klinik 1905, No. 51). — (S. 588)

1799. **Essinger, L.,** Über die Wirkung photodynamischer (fluoreszierender) Stoffe auf Fadenpilze [Diss.] München 1905. — (S. 589)

1800. **Folger,** Pneumonomykose bei einer Kuh (Maanedskr. for Dyrl. Bd. 18, p. 311). — (S. 595)

1801. **Galli-Valerio, B.,** u. **J. Rochaz-de Jongh,** Über die Wirkung von Aspergillus niger und Aspergillus glaucus auf die Larven von Culex und Anopheles (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5). — (S. 592)

1802. **Hausmann, W.,** Zur Kenntnis der von Schimmelpilzen gebildeten gasförmigen Arsenverbindungen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 53, H. 3). — (S. 589)

1803. **v. Hellens, O.,** Zur Kenntnis der durch den Aspergillus fumigatus

in den Lungen hervorgerufenen Veränderungen (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Helsingfors 1905, H. 1/2). — (S. 591)
1804. **Henderson, J.,** Dark spots on frozen carcases (Journal of Comp. Anat. and Ther. Bd. 19, p. 306). — (S. 595)
1805. **Henggeler, O.,** Über einige Tropenkrankheiten der Haut. 2. Tinea imbricata (Monatsh. f. prakt. Dermat. No. 7). [Klinische Schilderung der besonders im malayischen Archipel verbreiteten Hautaffektion, deren Erreger früher als ein Trichophyton angesehen (von Blanchard Trichophyton concentricum benannt), nach Henggeler als Aspergillusart aufzufassen ist. *Mayer.*]
1806. **Little, G.,** Favus on the smooth skin (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 115, march). — (S. 594)
1807. **Little, G.,** Pityriasis rosea synchronous with tinea circinata (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 154, may). — (S. 595)
1808. **Little, G.,** Tinea versicolor symbiotic with seborrhoic eczema (Ibidem vol. 18, p. 440, dec.). — (S. 595)
1809. **Pernet, G.,** Megalosporon endothrix from a case of ringworm of the scalp and nails (Ibidem vol. 18, p. 252, july). — (S. 595)
1810. **Risel, W.,** Aspergillus niger bei Pneumomycosis aspergillina (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905. H. 3/4). — (S. 592)
1811. **Römer,** Behandlung von Herpes tonsurans (Mitt. bad. Tierärzte Bd. 6, p. 150). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1812. **Sabourand, R.,** The Radio-Therapeutics of Ringworm at the municipal Laboratory of the city of Paris at the hospital of Saint-Louis (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 199, june). — (S. 594)
1813. **Sakurane, S.,** Ein Fall von Oidiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78, H. 2/3). — (S. 589)
1814. **Schindler** u. **Moser,** Seuchenartiges Auftreten von Herpes tonsurans und Trichorrhexis nodosa (Österr. Monatsschr. Bd. 31, p. 193). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1815. **Sequeira, J. H.,** Extensive Ringworm with ulceration of the umbilicus (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 269, Aug.). — (S. 594)
1816. **Veröffentlichungen** aus dem Jahres-Vet.-Ber. der beamt. Tierärzte Preufsens für das Jahr 1904, 2. Teil, p. 50-52: Vergiftung durch Schimmelpilze. [Mehrere Kreistierärzte berichten über mykotische Magen-Darmentzündungen bei Kühen und Schafen. Ursache war stets verschimmeltes Futter. *Klimmer.*]
1817. **Weinert, P.,** Über Schimmelpilze als Krankheitserreger [Diss.] Leipzig, 1905. [Zusammenstellung der Literatur — ohne neuen Beitrag. *Hedinger.*]

Dreuw (1798) beschreibt einige neuere Methoden zur Kultur von Schimmel- und Spaltpilzen und zwar die Lindnersche Kammer, die Plautsche Insitu-Methode und dann endlich eine vom Verf. angegebene Kammer, die namentlich zur Vereinfachung der anaëroben Plattenkultur,

zur Kultur von Trichophyton insitu und zur Tuberkelbac.-Kultur eignet. Details sind im Original nachzusehen. *Hedinger.*

Essinger (1799) untersuchte die Wirkung fluorescierender Stoffe auf Fadenpilze und zwar auf Penicillium glaucum und Achorion Schönleinii. Von photodynamischen Substanzen wurden verwandt: Methylenblau, Phenosafranin, Eosin, Erythrosin, Rose bengale, Dichloranthracendisulfosäure und Acridus. Bei Penicillium glaucum erfolgt im allgemeinen Tötung durch Giftwirkung durch Rose bengale; Tötung durch Photodynamie bei Erythrosin und Phenosafranin; Methylenblau und Eosin zeigen geringgradige photodynamische Wirkung. Achorion Schönleinii ist empfindlicher. Es wurde getötet durch Eosin, Erythrosin, Phenosafranin und Rose bengale, während Methylenblau und Acridus Entwicklungshemmung bewirkten. *Hedinger.*

Sakurane (1813) beobachtete bei einem 9jährigen Bauernmädchen in Japan eine Erkrankung der Haut, die durch Bildung einer nufsgrofsen flach erhobenen rundlichen fluktuierenden subcutanen Geschwulst auf dem Nasenrücken und durch mehrere kleinere Knötchen dem linken Nasenrand entlang und in der Jochbeingegend charakterisiert war. Neben dem kleinen Knoten war die Haut meist ulceriert und mit einer dicken harten bräunlichschwarzen Kruste bedeckt. Die kleineren Geschwülste safsen alle ganz oberflächlich. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind auf einer Seite leicht geschwellt. In allen Knötchen liefsen sich nach Abheben der Krusten reichliche Mengen von Pilzen nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein Granulationsgewebe mit stellenweise ziemlich reichlichen Riesenzellen vom Typus der Fremdkörperriesenzellen. Zu den Granulationsgewebeherden finden sich bald reichlichere, bald spärlichere Pilze. Dieselben Pilze und dasselbe Granulationsgewebe mit Riesenzellen fand man auch in der excidierten Lymphdrüse aus der Submaxillargegend. Die Pilze stellen einerseits rundliche, ovale oder keulenförmige Zellen, andrerseits längere oder kürzere gegliederte Stäbchen dar. Sie wachsen am besten auf zuckerhaltigen Nährboden und auf Kartoffeln. Unter günstigen Wachstumsbedingungen bilden sie üppig Mycelien und scheinen sich durch Sprossung zu vermehren. Auf festen Nährböden bilden sie meist bräunlichschwarze Kolonien. Am nächsten stehen diese Pilze den Oidiumarten.

Hedinger.

Chiray und **Sartory** (1797) studierten das Vorkommen des Endomyces albicans bei Säuglingen und seine Beziehung zur Art der Ernährung. Sie fanden den Parasiten bei der Gruppe künstlich ernährter Säuglinge in 70 $^0/_0$ der Fälle, bei den Brustkindern fast niemals. *Dold.*

Hausmann (1802) untersuchte die Giftigkeit der durch Schimmelpilze aus festen Arsenverbindungen produzierten, intensiv riechenden arsenhaltigen Gasen. Zu diesem Zwecke verwandte er Mäuse, die er wochenlang den durch Penicillium brevicaule gebildeten Gasen aussetzte. Die Mäuse zeigten nicht die mindesten Vergiftungserscheinungen. Man wird demnach als Ursache der früher öfters beobachteten Arsenvergiftungen durch arsenhaltige Tapeten fein verteiltes pulverförmiges Arse-

nik, vielleicht auch Arsenwasserstoff anzunehmen haben, kaum aber die gasförmigen, von Schimmelpilzen gebildeten Arsene. *Hedinger.*

Ceni (1794) gibt hier das Resultat seiner methodisch ausgeführten Untersuchungen betreffend periodischer Wirkung der grünen Penicillien in bezug auf die Pellagraendemien wieder. Er untersuchte daraufhin 61 Exemplare grüner Penicillien, die z. T. aus infiziertem Mais und Roggenmehl isoliert wurden, welches verschiedenen Familien von Pellagrakranken zur täglichen Nahrung diente und die zum andern Teil aus der Luft der Umgebungen isoliert wurden, die fast immer unter überaus ungünstigen hygienischen Bedingungen standen und die zur Wohnung derselben Familien von Pellagrakranken dienten. Die Untersuchungen wurden an Meerschweinchen und Hunden angestellt. Es zeigte sich, daſs diese Penicillien alle pathogen* sein können, daſs die Pathogenität jedoch nach verschiedenen Jahreszeiten sehr wechseln kann und daſs die pathogenen Wirkungen beim gleichen Penicillium sowohl erregender und konvulsivierender wie deprimierender und lähmender Natur sein können. In dem dortigen Klima erreichen diese Hyphomyceten für gewöhnlich während des Frühjahrs und des Herbstes den Höhepunkt ihrer Giftigkeit, während sie im Winter und in den wärmsten Sommermonaten das Minimum der Giftigkeit zeigen, ja ganz unschädlich werden können. Diese Phasen von gröſster resp. geringster toxinbildender Tätigkeit, die im Zusammenhang mit den Jahreszeiten stehen, werden auch sehr oft von erheblichen Veränderungen in den physiologischen Hauptmerkmalen des Parasiten und zwar in den typischen Farben des Pilzes und der untern Fläche der Kultur begleitet. *Hedinger.*

Ceni (1795) hat seine Studien über die Penicillien fortgesetzt, die er bekanntlich für die Ursache der Pellagra hält, und gefunden, daſs die verschiedenen botanischen Formen dieser Hyphomyceten ähnlich den Aspergilleen sich in zwei Klassen einteilen lassen, nämlich solche mit reizenden und krampferregenden Eigenschaften und solche mit lähmendem oder deprimierendem Gift. Er fand auch, daſs sie ähnlich den Aspergilleen nicht immer denselben Grad von Giftigkeit besitzen, daſs das Maximum den Kulturen des Frühlings, Sommers und Herbstes entspricht, das Minimum (zuweilen bis zu völligem Verschwinden) der des Winters.

Der Verf. beschreibt einige kulturelle Merkmale, die diese Phasen unterscheiden und zieht die Schluſsfolgerung, daſs die Penicillien wie die Aspergilleen sowohl durch ihre biologischen Merkmale als auch durch ihre pathogenen Eigenschaften uns nicht nur die verschiedene Form der Pellagra, sondern auch die Phasen der Verschlimmerung und des Nachlassens erklären, die dem cyklischen Verlauf dieser Krankheit eigen sind. *Tiberti.*

Bodin und **Gautier** (1793) kommen bei ihren Untersuchungen über Toxine des Aspergillus fumigatus zu folgenden Schlüssen:

---

*) Pathogen aber doch nur durch die Gifte, welche sie auf ihren Substraten erzeugen, nicht durch Infektiosität. Also kann man diese Penicillien auch nicht, wie Verf. es tut (cf. nachstehendes Referat), mit den pathogenen Aspergillusarten vergleichen, die mit der Fähigkeit wirklicher Parasiten ausgestattet sind. *Baumgarten.*

1. Der Aspergillus fumigatus produziert eine toxische Substanz, die in manchen Beziehungen mit den bakteriellen Toxinen verglichen werden kann.

2. Die Bildung eines solchen Toxines des Aspergillus fumigatus verlangt Nährböden von neutraler oder alkalischer Reaktion, in denen sowohl Eiweifsstoffe, namentlich Peptone, als auch Kohlehydrate (Glukose, Saccharose, Maltose, Dextrose) enthalten sind. In einem Nährboden mit 1 % Pepton und 3 % Zucker erscheint das Toxin, wenn der Nährboden bei 30° gehalten wird, gegen den 12. Tag und wird aufserordentlich aktiv zwischen dem 18. und 20. Tage. Das Toxin geht sehr leicht in die Kultur über; es wird erst nach 30 Minuten Erhitzen auf 120° oder nach längerem Erhitzen auf 90° zerstört.

3. Das Toxin wirkt namentlich auf die nervösen Centren und bewirkt je nach der Art der Inoculation Konvulsionen und Paralysen, die bald in einigen Stunden zum Tode führen, bald wieder völlig ohne Hinterlassung von Residuen verschwinden, je nach der gewählten Dosis des Toxins.

4. Unter den diesem Toxin gegenüber empfindlichen Tieren kommen in erster Linie das Kaninchen und der Hund, dann das Meerschweinchen und endlich die Katze, die Maus und endlich die weifse Ratte in Betracht. Hund und Katze sind von Natur aus immun gegen die Sporen des Aspergillus fumigatus, aber doch empfindlich gegen das Toxin. Im Gegensatz dazu ist die gegen die Sporen sehr empfindliche Taube dem Toxin gegenüber fast völlig unempfindlich. *Hedinger.*

v. **Hellens** (1803) berichtet über eine in einem gröfseren Schafbestande auftretende Epizootie von Pneumonomycosis aspergillina und zwar handelt es sich um eine Infektion mit Aspergillus fumigatus. Die erkrankten Tiere boten klinisch keine charakteristischen Erscheinungen dar. Die Krankheit trat zunächst unter dem Bilde einer gelinden Bronchitis auf. Nach und nach stellte sich unter stärkerem Husten eine hochgradige Dyspnoe ein. Die Krankheit, die mit starker Abmagerung einherging, dauerte gewöhnlich einige Monate bis zu einem Jahr.

Die makroskopischen Bilder der Lungenaffektion sind ziemlich verschieden, je nach der Dauer der Erkrankung. Allen Fällen gemeinsam war die Bildung stecknadelkopfgrofser oder auch etwas kleinerer tuberkelähnlicher zelliger Bildungen. Die Knötchen waren teils in toto dunkelrot, teils zeigten sie eine gelbweifse, glänzende zentrale Partie, umgeben von einer ringförmigen dunkelroten Zone. Hie und da waren die Knötchen auch fibrös und verkalkt; in einem Falle, der spontan ad exitum gekommen war, fanden sich neben Knötchen eine ganze Anzahl gröfserer und kleinerer Cavernen, die mit den Bronchien kommunizierten; durch Konfluenz kleinerer Knötchen können auch linsen- bis haselnufsgrofse Knoten entstehen. Mikroskopisch lassen sich als früheste Reaktion auf die Pilzinvasion Ansammlungen von Leukocyten und roten Blutkörperchen nachweisen. Später treten epithelioide Zellen und Riesenzellen auf. In späteren Stadien sieht man hie und da beginnende zentrale Nekrose neben mehr und mehr fortschreitender bindegewebiger Umwandlung des Knötchens eintreten. Um

[illegible] anzunehmen haben, kaum aber [illegible] Arsene. *Hedin*

Ceni [illegible] seiner methodisch ausgefü[illegible] [illegible] Wirkung der grünen Penicil[illegible] [illegible] Pellagraendemien wieder. Er untersuchte dar[illegible] [illegible] z. T. aus infiziertem Mais und Ro[illegible] [illegible] verschiedenen Familien von Pellagrakr[illegible] [illegible] die zum andern Teil aus der L[illegible] [illegible] die fast immer unter überaus ungü[illegible] [illegible] und die zur Wohnung derselbe[illegible] [illegible] Die Untersuchungen wurden a[illegible] [illegible] angestellt. Es zeigte sich, dafs diese Pe[illegible] [illegible] Pathogenität jedoch nach versch[illegible] [illegible] kann und dafs die pathogenen Wirkung[illegible] [illegible] erregender und konvulsivierender w[illegible] [illegible] Natur sein können. In dem dortigen Klima[illegible] [illegible] während des Frühjahrs und de[illegible] [illegible] Giftigkeit, während sie im Winter und in d[illegible] [illegible] das Minimum der Giftigkeit zeigen, ja gan[illegible] [illegible] Diese Phasen von gröfster resp. gering[illegible] [illegible] die im Zusammenhang mit den Jahreszeit[illegible] [illegible] von erheblichen Veränderungen in den phys[illegible] [illegible] des Parasiten und zwar in den typischen Far[illegible] [illegible] der untern Fläche der Kultur begleitet.

Ceni (1795) hat seine Studien über die Penicillien fortge[illegible] bekanntlich für die Ursache der Pellagra hält, und gefunden, [illegible] schiedenen botanischen Formen dieser Hyphomyceten ähnlic[illegible] gilleen sich in zwei Klassen einteilen lassen, nämlich solche m[illegible] und krampferregenden Eigenschaften und solche mit lähmen[illegible] primierendem Gift. Er fand auch, dafs sie ähnlich den Aspe[illegible] immer denselben Grad von Giftigkeit besitzen, dafs das Maxi[illegible] turen des Frühlings, Sommers und Herbstes entspricht, das [illegible] weilen bis zu völligem Verschwinden) der des Winters.

Der Verf. beschreibt einige kulturelle Merkmale, die diese [illegible] scheiden und zieht die Schlufsfolgerung, dafs die Penicillien [illegible] gilleen sowohl durch ihre biologischen Merkmale als auch du[illegible] genen Eigenschaften uns nicht nur die verschiedene For[illegible] sondern auch die Phasen der Verschlimmerung und des [illegible] klären, die dem cyklischen Verlauf dieser Krankheit eigen[illegible]

Bodin und **Gautier** (1793) kommen bei ihren Unter[illegible] Toxine des Aspergillus fumigatus zu folgenden Sc[illegible]

---

*) Pathogen aber doch nur durch die Gifte, wel[illegible] erzeugen, nicht durch Infektiosität. Also kann ma[illegible] wie Verf. es tut (cf. nachstehendes Referat), mi[illegible] arten vergleichen, die mit der Fähigkeit wirkli[illegible]

n
it

n
gt
in
an
ker
er-
der
er-
nen
ass-
ebs-
des
amen
reas-
einer
hatte.
inger.
us der
it chro-
Asper-
sit ent-
eser Zeit
ntwickelt
r, Sommer
Merkmale
reszeit, da-
Kultur und
eitabständen
. Im Winter
hr und Sommer
Herbst die blafs-
cet ist pathogen*.
lie jedoch in ihrem

wegen ihrer Giftpro-
bezeichnen. Dann gäbe
wir würden nicht wissen,
enen (infektiösen) Mikro-

die miliaren Knötchen herum sieht man fast stets eine pneumonische Infiltration von häufig exquisit hämorrhagischem Charakter. Ein wichtiger Unterschied Tuberkeln gegenüber liegt im Gefäſsgehalt der Knötchen. Eine Cavernenbildung auf Grund einer einfachen Aspergillusmykose lehnt der Verf. ab, indem er die Cavernenbildung auf sekundäre Bakterieninfektion zurückführt.

Die Mycelfäden lieſsen sich nur in der Minderzahl der knötchenförmigen Gebilde nachweisen. *Hedinger.*

Nachdem **Baccarani** (1792) flüchtig von der Pseudotuberkulose gesprochen hat, verweilt er länger bei der durch den Aspergillus (fumigatus und niger) verursachten Lungenerkrankung. Er berichtet über 3 in seiner Praxis vorgekommene Fälle: Zwei Schwestern, die eine 19, die andere 15 Jahre alt, die daran starben, und ein 9jähriger Bruder, der nach einer intensiven Arsenik- und Jodbehandlung in zwei Wochen wiederhergestellt wurde. Diese drei Fälle unterscheiden sich nach Ansicht des Verf.s von der klassischen Pseudotuberkulose, die durch Aspergillus verursacht wird, durch das Fehlen der gewöhnlichen prädisponierenden ätiologischen Faktoren, durch die in der Familie seuchenartig auftretende Form, durch das ganz merkwürdige klinische Bild (sehr akuter Verlauf, im ersten tödlichen Fall von wenigen Monaten, im zweiten gleichfalls tödlichen von 40 Tagen, typhusartiges Aussehen), sowie durch den Exitus letalis in zwei Fällen, eine auſsergewöhnliche Erscheinung. Im dritten Falle handelte es sich um eine gutartige Bronchitis aspergillina.

Die Sektion wurde bei den zwei ersten Fällen nicht gestattet. *Tiberti.*

Galli-Valerio und **Rochaz-de Jongh** (1801) setzten ihre Untersuchungen über die Wirkung von Aspergillus niger und Aspergillus glaucus auf die Larven von Culex und Anopheles fort und zwar machten sie Versuche in vitro und im Felde. Von 282 groſsen Culex- und Anopheleslarven, die in Gefäſse mit Wasser und Abschabsel von Kulturen von Aspergillus niger und glaucus gestellt worden waren, gingen 231 zu Grunde, 55 verpuppten sich und von diesen entwickelten sich nur 25 zu Imagines. In Kontrollgefäſsen ohne Zusatz von Aspergillus ging die Entwicklung in normaler Weise vor sich. Zahlreiche Larven, die mit Aspergillus niger infiziert waren, zeigten die von den Verff.n früher beschriebene Ausstoſsung des Darmes, während die mit Aspergillus niger infizierten Larven nur einen mit Sporen vollgestopften Verdauungstractus zeigten, ohne denselben auszustoſsen. Die Verff. beobachteten, daſs die Sporen von den Larven auf die Puppen und die Imagines übergehen. Infektion von Pfützen und Fässern, welche Larven von Culex und Anopheles enthielten, mit Aspergillus niger führte ebenfalls zu einem positiven Resultate, ähnlich wie bei den Versuchen in vitro. *Hedinger.*

Risel (1810) fand bei der Autopsie einer 27jährigen Frau neben einer ulcerösen Lungentuberkulose im linken Oberlappen eine Höhle von ca. $5^1/_2$ cm Länge und bis zu 2 cm Breite, von unregelmäſsiger Gestalt, mit gröſseren und kleineren Ausbuchtungen, deren Wand stellenweise von einem eigentümlich trockenen, teils grauweiſslichen, samtartigen, an vielen

Stellen aber mehr schwärzlichen oder schwarz-bräunlichen Überzug bedeckt war. Die Höhle roch deutlich nach Schimmel. Eine zweite etwas kleinere Höhle mit Schimmel fand sich mehr in den vorderen Partien des linken Oberlappens. Die rechte Lunge zeigte keine Schimmelherde. Die weitere Untersuchung ergab, daſs es sich um den Aspergillus niger handelte. Diese Ansiedelung des Aspergillus niger ist hier sicher ein sekundärer Prozeſs in dem bereits nekrotischen Gewebe einer tuberkulösen Caverne der Lunge. Dieser Aspergillus niger zeigte im Tierexperiment deutlich pathogene Wirkung.

Im Anschluſs an diese Mitteilung berichtet R. noch über zwei Fälle von Schimmelmykose der Lunge, die durch Aspergillus fumigatus bedingt waren. Der erste Fall betraf einen 74jährigen Mann, bei dem sich in beiden Oberlappen je eine abgeglättete Höhle fand, mit deren Wand an einzelnen Stellen abgestorbene Teile von Lungenparenchym noch locker zusammenhingen, die von üppigen fruktifizierenden Vegetationen von Aspergillus fumigatus durchsetzt waren. In unmittelbarer Nachbarschaft der Höhle war das Gewebe pneumonisch infiltriert, sonst aber frei von Veränderungen. Dieser Fall ist ein Beispiel einer in Ausheilung begriffenen Pneumonomycosis aspergillina, bei der es ganz entsprechend der Auffassung Saxers zuerst durch die Schimmelpilze zu einer primären Gewebsschädigung und Nekrose des Lungengewebes und dann durch Lösung des nekrotischen Lungengewebes zur geruchlosen Gangränhöhle gekommen war. Der zweite Fall betrifft einen 59jährigen Mann, der an Pankreascarcinom und einer Lungenphthise zugrunde ging und bei dem sich in einer tuberkulösen Caverne sekundär der Aspergillus fumigatus etabliert hatte.

Hedinger.

Ceni (1796) konnte im Apanningebirge von Reggio (Emilia) aus der Luft einer ungesunden Hütte, die seit einigen Jahren von einer mit chronischer Pellagra behafteten Familie bewohnt wurde, eine neue Aspergillusart, den Aspergillus varians, isolieren. Dieser Parasit entwickelt sich im Winter bei Umgebungstemperatur nicht, und in dieser Zeit auch im Brutofen bei seinem Temperaturoptimum schlecht. Er entwickelt sich hingegen gut und rasch bei Umgebungstemperatur im Frühjahr, Sommer und in einem Teile des Herbstes. Die typischen morphologischen Merkmale dieses Parasiten erhalten sich unverändert während jeder Jahreszeit, dagegen wechseln erheblich das makroskopische Aussehen der Kultur und noch mehr die Farbe des Rasens, selbst nach sehr kurzen Zeitabständen während des jährlichen Lebenscyklus desselben Parasiten. Im Winter herrscht die rötliche und die ockergelbe Farbe vor; im Frühjahr und Sommer das Grüne mit seinen verschiedenen Nüancen, während im Herbst die blaſsgrüne und die karminrote Farbe vorwiegt. Dieser Hyphomycet ist pathogen*. Er vermag spezifische toxische Substanzen zu erzeugen, die jedoch in ihrem

*) Es ist nicht zu empfehlen, Mikroorganismen bloſs wegen ihrer Giftproduktion in abgestorbenen Substraten als „pathogen" zu bezeichnen. Dann gäbe es kaum einen nicht pathogenen Mikroorganismus, und wir würden nicht wissen, ob mit der Bezeichnung „pathogen" die wirklich pathogenen (infektiösen) Mikro-

Grade nach den verschiedenen Jahresperioden erheblich variieren. Die Perioden von gröfster Giftigkeit fallen mit Frühjahr und Herbst zusammen; während dieser Perioden ist der pathogene Vermögensgrad des Parasiten sehr hoch, indem er selbst jener des Aspergillus fumigatus überlegen sein kann. Die Perioden geringster Giftigkeit fallen gewöhnlich mit Winter und Sommer zusammen; in dieser Zeit kann der Parasit ganz unschädlich sein. Die vom Pilze produzierten toxischen Substanzen können nach den verschiedenen Jahreszeiten verschieden sein. In einigen Perioden des Sommers und des Herbstes sind sie erregender und krämpfeerzeugender Natur; die deprimierend und lähmend wirkenden Toxine können in allen Jahreszeiten zustande kommen. Der Grad der Natur der toxischen Substanzen stehen in keinerlei Beziehung zu dem Nährboden, auf dem sich der Pilz entwickelt, sondern hängen mit den äufsern Bedingungen der Umgebung, in der sich der Pilz entwickelt, zusammen.

Die toxischen Substanzen haben keine Beziehung zu Phenolverbindungen. Der Aspergillus varians kann sowohl mit den chronisch wie akut verlaufenden Pellagraformen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Hedinger.

Sequeira (1815) beschreibt zwei Fälle sehr ausgedehnter Flechte bei einem Bruder und einer Schwester. Bei dem Knaben erstreckte sich die Flechte über den Leib, die Wangen und die Stirn, ferner über die Unterarme, die Hände, Finger, Nägel, Hals und Fufssohlen. Am Nabel fand sich ein sehr chronisches Geschwür, das von dem Flechtenpilz, einer gewöhnlichen „Endothrix"-Varietät, hervorgerufen wurde, wie Kulturversuche ergaben. Bei dem Mädchen war die Flechte fast ebenso ausgedehnt. Aus den Läsionen des Mädchens wurde derselbe Pilz kultiviert. *French.*

Little (1806) beschreibt einen ungewöhnlichen Fall von Favus bei einem kleinen englischen Mädchen, das sich die Krankheit auf irgend eine unbekannte Art und Weise im östlichen Stadtteil von London zugezogen hatte. Der einzige Favus-Fleck war vorn am Halse. Das Haar war frei. Die Auffindung des spezifischen mikroskopischen Pilzes bestätigte die Diagnose. *French.*

Adamson (1791) berichtet, dafs die Sabourandschen Pastillen vorzüglich geeignet sind, die Menge der X-Strahlen abzumessen, wenn es sich um die Enthaarung in Fällen von Kopfflechte handelt. Vollständige Enthaarung der ganzen Kopfhaut wurde durch mehrere „Pastillendosen" in einer Sitzung erreicht. Jede Stelle wird den Strahlen von 5-6 Benoist ausgesetzt, durch welche ein Strom von 0,4—0,6 Milliampère geht. Die Kopfhaut ist 12 cm, die Pastille 6 cm von der Antikathode entfernt. Das Haar fällt 3 Wochen nach der Behandlung aus. 10 Wochen hinterher wächst schnell dann neues Haar. *French.*

Sabourand (1812) beschreibt ausführlich die zur Behandlung der Kopfflechte mit X-Strahlen erforderliche Vorrichtung und Technik.

---

organismen oder die nur indirekt, durch die von ihnen auf toten Nährböden gebildeten Gifte, pathogenen gemeint seien, welche letzteren sich doch an pathologischer Bedeutung nicht entfernt mit ersteren messen können. *Baumgarten.*

Er verwendet besondere Pastillen, welche die Farbe wechseln, wenn nicht die übliche Stromstärke vorhanden ist. In keinem Falle stellte sich X-Strahlen-Dermatitis ein, wenn die Menge der Strahlen durch diese Pastillen kontrolliert wurde. Es werden die Resultate der Behandlung in den Pariser Hospitälern beschrieben, wo die Heilungen rasch und vollständig erzielt werden. Die Schnelligkeit der Heilungen erspart dem Stadtsäckel jährlich mehr als 300,000 Fr. Die Figuren und Tafeln stellen besonders den Apparat dar. *French.*

Little (1807) glaubt, dafs das Mycelium, das von der Wiener Schule bei Pityriasis rosea beschrieben ist, in Wirklichkeit einer gleichzeitig auftretenden Tinea circinata angehört. Aufserhalb Wiens wurde bisher ein Mycel bei Pityriasis rosea nicht gefunden. *French.*

Little (1808) beschreibt einen Fall von Tinea versicolor, bei dem die Flecke eigentümlich verteilt waren. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dafs der Pilz von Tinea versicolor besonders in vorher schon bestehende Flecke von seborrhöischem Ekzem eingedrungen war, dafs in der Tat eine Symbiose stattgefunden hatte, vergleichbar einem sekundären Wachstum von Schimmel auf Flechtenkulturen, wobei sich der Schimmel die Flecke aussucht, auf denen der Flechtenpilz besonders gewachsen ist, während die reinen Stellen des Kulturbodens vom Pilze frei gelassen werden. *French.*

Pernet (1809) beschreibt einen Fall von Kopfflechte bei einem 15jährigen Mädchen, dessen Kopfhaut 10 Jahre, dessen Nägel 7 Jahre affiziert waren. Von beiden Stellen wurde „Megalosporum endothrix“ in Kultur gewonnen. Auf Glukoseagar lieferten die Haare eine lilafarbene Kultur. Anstatt violett zu werden, wurde sie immer weifser und weifser, obwohl sie im Dunkeln gehalten wurde. Auf Kartoffeln wuchs der Pilz gelb*. *French.*

Henderson (1804) fand die braunen Flecke auf der Oberfläche von Fleisch, welches längere Zeit in Kühlräumen aufbewahrt worden war, aus Mycelien und Sporen verschiedener Mucorineen bestehend. In acht von zehn untersuchten Fällen wurde Thamnidium chaetocladioides, je einmal Thamnidium elegans bezw. Chlamydomucor racemosus nachgewiesen, nur bildeten sie wegen der ungünstigen Wachstumsbedingungen keine Hyphen und Sporangien, sondern nur aus gegliederten Fäden bestehende oidium-ähnliche Mycelien. Mit künstlichen Kulturen der Pilze gelang es, an entsprechend behandelten Fleischstücken den ursprünglichen ähnliche Flecke zu erzeugen. Die Infektion des Fleisches geschieht schon vor dessen Abkühlen und entwickeln sich bis dahin aus den Sporen auch schon feine Mycelien, welche dann im Kühlraum langsam weiter wachsen und nach einigen Wochen als braune Flecke hervortreten. *Hutyra.*

Folger (1800) berichtet über einen Fall von Pneumonomycosis bei einer Kuh. Überall in den Lungen waren ca. hanfkorngrofse Knötchen

*) Es wäre erwünschter gewesen, statt nur die Farben etwas über die Morphologie des betreffenden Pilzes und seine Beziehungen zu Achorion Schönleinii oder Trichophyton tonsurans zu erfahren. *Baumgarten.*

vorhanden; dieselben waren gelblich, tuberkelähnlich, weniger scharf vom umgebenden Gewebe abgegrenzt. Die meisten waren fest, einige der gröfsten in der Mitte eitrig zerfallen; in allen Knötchen befand sich ein schönes Mycelium, in den eitrig zerfallenen waren zugleich „Bac. pyogenes“ vorhanden. Die histologischen Veränderungen bestanden in 1. Exsudation und Leukocytenanhäufung in den Alveolen, 2. Compression des an den Knötchen peripher liegenden Lungengewebes und 3. Bindegewebsneubildung in der Umgebung. Das Bild spricht für eine embolische Einwanderung der Schimmelpilze; möglicherweise hat eine Metritis zu der Einwanderung Veranlassung gegeben. *Klimmer.*

---

h) Anhang

1. Syphilis

1818. Babes, V., u. J. Panea, Über pathologische Veränderungen und Spirochaete pallida bei congenitaler Syphilis (Berliner klin. Wchschr. 1905, No. 28). — (S. 602)

1819. Babes, V., u. J. Panea, Über Spirochaete pallida bei congenitaler Syphilis (Ibidem 1905, No. 48). — (S. 602)

1820. Bertarelli, G., e G. Volpino, Ulteriori ricerche sulla presenza di spirocaete pallida nelle sezioni di lesioni sifilitiche primarie, secondarie, terziarie (Giorn. R. Accad. di Med. di Torino Anno 69, no. 1/2). — (S. 603)

1821. Bewersdorff, R., Über Syphilis maligna [Diss.] Halle 1905. [Rein klinisch. *Veiel.*]

1822. Bloch u. Willy, Über extragenitale Syphilisinfektion an den Lippen [Diss.] Würzburg. [Übersicht über die vom Jahre 1890 bis 1905 excl. in der Literatur veröffentlichten Fälle (169) von extragenitaler Syphilisinfektion an den Lippen. *Dold.*]

1823. Bodin, E., A propos des injections d'huile grise dans le traitement de la syphilis (La Presse méd. no. 103). [Nichts bakteriologisch interessantes. *Fischer.*]

1824. Boinet et Rouslacroix, Pouls lent permanent avec dissociation du rythme cardiaque chez un syphilitique (Arch. génér. de méd. no. 40). [Nur klinisch interessantes. *Fischer.*]

1825. Boix, E., A propos du microbe de la syphilis (Ibidem 1905, no. 24). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1826. Bosse, Mikroskopisches und Radiologisches zur congenitalen Gelenklues (Verh. d. Ges. deutscher Chir. Berlin, Bd. 1, p. 190). [Ohne bakteriologisches Interesse. *Fischer.*]

1827. Brault, J., Les labialites tertiaires (Arch. génér. de méd. no. 37). [B. bespricht die an den Lippen lokalisierten tertiär-syphilitischen Erkrankungen. *Fischer.*]

1828. Brönnum, A., Untersuchungen über Spirochaete pallida bei Syphilis (Hosp. Tidende 4. R., Bd. 14, p. 20). — (S. 603)

1829. Bruhns, C., Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Syphilidologie: Die bisherigen Resultate der experimentellen Syphilisimpfung (Berliner klin. Wchschr. No. 48/49). [Zusammenfassendes Referat. *Veiel.*]

1830. **Buba, L.,** Die Contagiositätsdauer der Syphilis [Diss.] Leipzig, 1905. — (S. 605)

1831. **Buschke, A., u. W. Fischer,** Zur Infektiosität der malignen und tertiären Syphilis (Med. Klinik, Sept.). — (S. 606)

1832. **Casagrandi, O., e R. de Luca,** Se nei filtrati di manifestazioni sifilitiche ottenuti attraverso candel Berkefeld comuni V, N, W, e Chamberland I, si trovi l'agente dell infezione (Annali d'Igiene sperim. vol. 6). — (S. 602)

1833. **Cipollina, A.,** Sopra un siero antisifilitico (Lavori del 15 Congr. di Med. interna di Genova). — (S. 608)

1834. **Danziger, F.,** Zur Frühdiagnose des syphilitischen Primäraffekts (Berliner klin. Wchschr. No. 42). — (S. 604)

1835. **Engel, C. S.,** Ein Beitrag zur Serumbehandlung der Syphilis (Ibidem No. 42). — (S. 607)

1836. **Finckh, J.,** Die psychischen Symptome bei Lues (Ctbl. f. Nervenheilk. u. Psych. No. 225). [Rein klinisch. *Veiel.*]

1837. **Fournier, A.,** La syphilis des honnêtes femmes (Bull. de l'acad. de méd. p. 190-206). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

1838. **Francke, K.,** Zur Behandlung der Spätformen der Syphilis (Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Med. München). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

1839. **Greeff u. Clausen,** Spirochaete pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung (Deutsche med. Wchschr. No. 36). [Bericht über Impfungen mit luetischem Material in die Vorderkammer von Kaninchen und Affen: Es wurde parenchymatöse Keratitis und Irispapel erzeugt. Nach Levaditis Methode: Nachweis von Spirochaete pallida in der Cornea in diesen Fällen. *Fleischer.*]

1840. **Greeff u. Clausen,** Spirochaetenbefund bei experimenteller interstitieller Keratitis (33. Vers. d. Heidelberger ophth. Ges., 6.-8. Aug.). [Die Autoren haben bei Affen und Kaninchen durch Impfung mit syphilitischem Material zungenförmige, gegen das Zentrum der Hornhaut sich fortsetzende Trübungen erzielt und in dieser Trübung und besonders in davorliegenden klaren Partien der Hornhaut massenhaft Spirochaeten gefunden. *Fleischer.*]

1841. **Hoffmann, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die Infektiosität des syphilitischen Blutes (Deutsche med. Wchschr. No. 13). — (S. 606)

1842. **Horand, R.,** Les Spirochaetes de Schaudinn et Hoffmann et les formes évolutives de l'hémoprotiste de la syphilis (Lyon méd. 1905, no. 23). [Technik der Untersuchung und Beschreibung der Spirochaete pallida Schaudinn. *Lemierre.*]

1843. **Kaesbohrer, J.,** Der syphilitische Primäraffekt an den Tonsillen [Diss.] Würzburg. [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

1844. **de Korté, W. E.,** On certain bodies present in the chancre, in the condyloma and in the blood during secondary syphilis (The Practitioner vol. 76, p. 786, june). — (S. 601)

1845. **Kraus, R.**, Zur Ätiologie, Pathologie und experimentellen Therapie der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. 1905, No. 41). — (S. 607)

1846. **Labbé, M.**, Anémie pernicieuse d'origine syphilitique (La Presse méd. no. 104). [Mitteilung eines weiteren Falles, in dem bei spezifisch antisyphilitischer Behandlung eine wesentliche Besserung eintrat. *Fischer.*]

1847. **Lane, J. E.**, A review of recent work in venereal Diseases (The Practitioner vol. 77, p. 513, oct.). — (S. 604)

1848. **Little, G.**, Acquired syphilis in a mole infant aged 13 months (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 153, april). [Beschreibung des Falles. *French.*]

1849. **Löb, H.**, Die extragenitale Syphilisinfektion, speziell der Primäraffekt der Nase [Diss.] Würzburg. [Rein klinisch. *Veiel.*]

1850. **Lonicer**, Über Riesenzellenbildung in der Leber bei Luës conjuncta (Zieglers Beitr. Bd. 39, p. 539). — (S. 609)

1851. **Louise, E.**, et **Moutier**, Contribution à l'étude du mercure phényle dans le traitement de la syphilis. Perméabilité du placenta rélativement au mercure (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 33 p. 415-417). [Enthält nichts bakteriologisch Interessantes. *Fischer.*]

1852. **Loew, L.**, Zur Allgemeinbehandlung der Syphilis (Ther. Monatsh. H. 11). [Rein klinisch. *Veiel.*]

1853. **Martinet, A.**, Le calcudrie du syphilitique (La Presse méd. no. 99). [Genaues Schema in Kalenderform für die Behandlung der Syphilitischen. Die Arbeit hat nur therapeutisches Interesse. *Fischer.*]

1854. **Mendel, F.**, Die Syphilis der Schilddrüse (Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Med. München). [Verf. berichtet über 3 selbst beobachtete Fälle von Thyreoiditis interstitialis syphilitica, einer Erkrankung, die nach seiner Ansicht nicht so selten ist, aber meist nicht richtig erkannt wird. *Veiel.*]

1855. **Micheel, C.**, Über Orchitis und Epididymitis syphilitica [Diss.] Rostock. [Die Arbeit M.s bietet nur klinisch und pathologisch-anatomisch Interessantes. *Fischer.*]

1856. **Müller, R.**, u. **G. Scherber**, Weitere Mitteilungen über die Ätiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa (Wiener klin. Wchschr. No. 21). — (S. 609)

1857. **Nicolas, A.**, **Favre** et **André**, Spirochaete pallida de Schaudinn et Hoffmann. Presentation de préparations (Lyon méd. 1905, no. 25). — (S. 602)

1858. **v. Niefsen, M.**, Beiträge zur Syphilisforschung, H. 9. Wiesbaden. — (S. 601)

1859. **Oppenheim, M.**, Der gegenwärtige Stand der Syphilislehre (Wiener med. Wchschr. No. 44). [Zusammenfassendes Referat. *Veiel.*]

1860. **Queyrat, M.**, Auto-inoculabilité du chancre syphilitique (Soc. Méd. des Hôp., 30 nov.). — (S. 607)

1861. **Ravaut, P.**, et **A. Ponselle**, Recherches sur la présence du spiro-

chaete pallida dans le sang des syphilitiques (Gaz. des hôp. no. 86 p. 1023). — (S. 604)

1862. **Risso, A.**, Risultati ottenuti col nostro siero antisifilitico (Lavori di 15 Congr. di Med. interna di Genova). — (S. 608)

1863. **Risso, A.**, Weitere Untersuchungen über die antisyphilitische Serumtherapie [nach gemeinsamen Untersuchungen mit Herrn A. Cipollina] (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Meran 1905, 2. Teil). — (S. 608)

1864. **Risso, A.**, u. **A. Cipollina**, Unsere Resultate in der Serumtherapie der Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 79). — (S. 608)

1865. **Rosenbach, O.**, Genügt die moderne Diagnose syphilitischer Erkrankung wissenschaftlichen Forderungen? (Berliner klin. Wchschr. No. 35/36). — (S. 601)

1866. **Schlimpert, H.**, Pathologisch-anatomische Befunde an den Augen bei zwei Fällen von Luës congenita (Deutsche med. Wchschr. No. 48). [Mitteilung von anatomischer Untersuchung der Bulbi von zwei Fällen von hereditärer Luës: In einem Fall macerierter Fötus aus dem 4. Monat, im anderen Falle 14 Tage altes ausgetragenes Kind. Entzündliche Veränderungen in der Chorioidea, äufseren Augenmuskeln, Tränendrüse, Conjunctiva. Spärliches Vorhandensein von Spirochaete pallida, die in inneren Organen massenhaft vorhanden war. *Fleischer.*]

1867. **Simonelli, J.**, Sul valore patognomonico della spirocheta pallida nella diagnosi della sifilide extragenitale (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 141). — (S. 602)

1868. **Simonelli, J.**, e **J. Bandi**, Ricerche sperimentali sulla sifilide (Ibidem no. 3). — (S. 604)

1869. **Spitzer, L.**, Weitere Beiträge zur ätiologischen Therapie der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 38). — (S. 607)

1870. **Terrien, F.**, Die Syphilis des Auges und seiner Adnexe. Stuttgart 1905, Enke. [Zusammenfassende klinische Arbeit. *Fleischer.*]

1871. **Thalmann**, Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. Hrsg. v. d. Med. Abt. d. Kgl. Sächs. Kriegsminist. Dresden. — (S. 609)

1872. **Thomsen, O.**, u. **O. Chievitz**, Spirochaete pallida (Treponema pallidum) bei congenitaler Syphilis [Dänisch] (Bibl. f. Laeger 8. R., Bd. 7, p. 157). — (S. 604)

1873. **Trautmann, G.**, Erythema exsudativum multiforme und nodosum der Schleimhaut in ihren Beziehungen zur Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 43). [Rein klinisch. *Veiel.*]

1874. **Trimbach, R.**, Über die Veränderungen des Blutes bei Syphilis in behandeltem und unbehandeltem Zustande [Diss.] Strafsburg 1905. [Zusammenfassendes Referat über die bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete. *Veiel.*]

1875. **Waelsch, L.**, Pes planus inflammatus syphiliticus, nebst Bemer-

kungen zur Wirkung des Jod auf tertiär-syphilitische Krankheitsprozesse (Prager med. Wchschr. No. 41). [Rein klinisch. *Veiel.*]

1876. **Wiens,** Spirochaeten-Untersuchungen an Chinesen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, H. 15). [In Fällen sicherer Luës wurde stets die Spirochaete pallida gefunden. *Mayer.*]

1877. **Wild, R. B.,** Some clinical aspects of syphilis (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 161, may). [Nur klinisch. *French.*]

Das 9. Heft der **von Niefsen**schen (1858) Beiträge zur Syphilisforschung enthält 3 Arbeiten. In der ersten „Die Bedeutung der Spirochaete pallida für die Syphilisursache und Syphilisdiagnose“ tritt der Verf. wiederum für seinen nunmehr in 300 Fällen aus dem Blut Syphilitischer gezüchteten, durch seinen lebhaften Formen- und Farbenwechsel charakteristischen Syphilis-Bac. ein und zeigt an der Hand von Tafeln, wie aus dem Coccus, als der Urform, Bac.-, als auch Spirillen- ähnliche Formen entstehen. Diese letzteren identifiziert er mit der Spirochaete pallida Schaudinn, die demnach nur als eine Wuchsform des v. N.schen Syphilis-Bac. anzusehen und daher nicht zu den Protozoën, sondern zu den Bakterien zu rechnen wäre*.

Zwei weitere Arbeiten enthalten Polemiken. *Veiel.*

v. Korté (1844) beschreibt an der Hand von Abbildungen bestimmte Infusorien-ähnliche Körperchen, welche er in Schnitten und Ausstrichen syphilitischer Läsionen fand, und die er für spezifisch zu halten scheint. Die Natur der Körperchen ist unklar. Sie werden beschrieben als zahlreich, klein und dunkel, von kreisförmigem Umrifs, 2 μ breit, gelegentlich mit kleinem, zentralen, lichtbrechenden Kern. Sie kommen aufserhalb und an den roten Blutkörperchen vor. K. beschreibt verschiedene Entwicklungsstadien. Um die Schankerschnitte zu fixieren und zu färben verfuhr der Autor folgendermafsen: Fixieren in einer Mischung von 2 Teilen gesättigter, wässeriger Sublimatlösung, 1 Teil absoluten Alkohols und 75 % Eisessig, Einbetten in Paraffin. Die 15-25 μ dicken Schnitte werden 3 Tage bei 37 °C. in eine 1proz. wässrige Silbernitratlösung gelegt, zu der genügend Ammoniumhydrat zugefügt wird, um den Niederschlag wieder aufzulösen. Waschen, dann 18 Stunden lang färben in einer gesättigten wässrigen Lösung von Saffranin, wieder waschen, durch Alkohol führen, 1 Minute lang färben in 25proz. alkoholischer Lichtgrünlösung; Aufhellen in Bergamottöl und Einbetten in Kanadabalsam. *French.*

O. Rosenbach (1865) warnt davor, bei Vorhandensein von Spirochaete pallida bei einem Patienten ohne weiteres auf Syphilis zu schliefsen. Die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida für Luës ist nach R. noch keineswegs sichergestellt, da bisher noch nicht genügende Kontrolluntersuchungen vorgenommen wurden und da die Spirochaete pallida noch nicht als ein wohlcharakterisiertes Mikrobion anzusehen ist, so dafs leicht Verwechslungen mit ähnlichen Gebilden vorkommen können. *Veiel.*

---

*) Wie oft bemerkt, vermögen diese von Niessenschen Arbeiten der bakteriologischen Kritik nicht Stand zu halten. *Baumgarten.*

Babes und **Panea** (1818, 1819), die die Organe zweier an konzenitaler Syphilis verstorbener Kinder auf das Vorhandensein der Spirochaete pallida (SCHAUDINN) prüften, fanden im ersten Falle nur wenige Exemplare in dem nach ROMANOWSKY gefärbten Ausstrichpräparat der Milz, bezw. der Leber; der Grund für die geringe Ausbeute ist nach der Ansicht der Verff. in ihrer damals noch ungenügenden Technik zu suchen. Im 2. später untersuchten Fall gelang es dagegen, in den Blasen des Pemphigus syphiliticus, im Konjunktival, im Rachensekret, in den Meningen, im Lungensaft, Herzblut, Knochenmark, in Milz und Leber, in Niere, Thymus, Lymphdrüsen und ganz besonders reichlich in den Nebennieren eine zarte, am einen Ende mit einem feinen, welligen, geifselartigen Fortsatz versehene Spirochaete im Ausstrichpräparat zu finden, die die Autoren mit der Spirochaete pallida (SCHAUDINN) identifizieren. Irgend welche andere Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

Besonders reichlich zeigten sich die Spirochaeten da, wo histologisch syphilitische Produkte nachgewiesen wurden, so in Lunge, Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen und Leber. Nur in den Nebennieren stand die grofse Zahl von Spirochaeten, die hier zum Teil zu ganzen Zöpfen verflochten waren, in keinem Verhältnis zu den relativ geringfügigen histologischen Veränderungen.

In 2 Fällen fanden sich im Blut spermatozoidenähnliche Gebilde mit etwa 1-2 μ grofsem, länglichem, dunkelgefärbtem Kopf und feinem, kürzerem oder längerem welligem Fortsatz, der, etwas dicker und kürzer als die Spirochaeten, in einer kleinen Verdickung endet. Die Gebilde, die teilweise 2 Fortsätze haben und zuweilen hantelförmig zu zweien zusammenhängen, sind nach den Verff. streng von der Spirochaete pallida zu trennen und sind wohl überhaupt nicht parasitärer Natur.

Bei anderen nicht syphilitischen Neugeborenen fand sich die Spirochaete in den inneren Organen nicht vor. *Veiel.*

Casagrandi und **De Luca** (1832) haben mit Produkten von primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis operiert und gelangen zu der Schlufsfolgerung, dafs der Erreger der Infektion sich bei syphilitischen Erscheinungen nicht in einem solchen Stadium befindet, dafs man ihn in die Kategorie der filtrierbaren und ultramikroskopischen Keime einreihen könnte.

Um zu dieser Schlufsfolgerung zu gelangen, machten die Verff. Versuche am Menschen, die bestätigt wurden durch Einimpfungen in die Cornea von Tieren, serumdiagnostische Versuche und die sog. NEISSER und WECHSBERGsche bioskopische Probe (Reduzierung des Methylenblaus vermittels unsichtbarer Organismen, die durch poröse Kerzen hindurchgegangen sind).

Das Ergebnis dieser Untersuchungen war konstant ein negatives. *Tiberti.*

Nicolas, Favre und **André** (1857) färbten Präparate von Abschabungen feinster syphilitischer Papeln vom Hodensack eines sekundär Syphilitischen nach GIEMSA und fanden zahlreiche SCHAUDINNsche Spirillen. *Lemierre.*

Simonelli (1867) berichtet über das Resultat der Untersuchungen, die

er in einem Falle von extra-genitaler Syphilis angestellt hat. Das primäre Geschwür konnte sowohl wegen der allgemeinen Bedingungen des Individuums, auf dem es sich entwickelt hatte, als auch wegen seiner eigenen Merkmale leicht Irrtümer und eine zweifelhafte Diagnose veranlassen.

Zuerst erzählt der Verf. den bisherigen Verlauf der Krankheit ausführlich und spricht dann von der objektiven Untersuchung des beobachteten klinischen Falles. In seinen Schlufsfolgerungen sagt er, er beabsichtige nicht, die Behauptung aufzustellen (wie er das ja auch in seinen früheren Arbeiten nie absolut ausgesprochen habe), dafs die Spirochaete pallida der spezifische Erreger der Syphilis sei; es könne sich ja auch um eine einfache Erscheinung von Symbiose handeln und der wahre spezifische Erreger entziehe sich vielleicht noch unserer Beobachtung. Dies werde jedoch bis zum Beweis des Gegenteils nicht hindern, dafs man diejenigen Läsionen für syphilitische halte, bei denen man in den frischen Präparaten die von Schaudinn und Hoffmann beschriebenen mit ihren charakteristischen Bewegungen versehenen Elemente deutlich nachweisen könne. *Tiberti.*

Bertarelli und **Volpino** (1820) haben 3 primäre Syphilome untersucht: das erste stammte von der Haut des Penis und war 20 Tage alt; das zweite vom Rücken des Penis, war fast sogleich nach seinem Erscheinen entfernt worden und ehe mit der Behandlung begonnen wurde; das dritte war 2 Monate alt und bestand in einem umfangreichen verhärteten Geschwür. Beim ersten war es nicht möglich, eine Spirochaete deutlich nachzuweisen; es ist jedoch zu bemerken, dafs das Syphilom auf dem Wege der Rückbildung war und die Quecksilberkur begonnen hatte. Beim zweiten waren die Spirochaeten in der ganzen Gegend der primären Läsion zahlreich vorhanden. Im allgemeinen sind sie deutlich isoliert, nur ausnahmsweise in Gruppen gelagert. Sie sind von verschiedener Gröfse, zuweilen mit 12-16 und auch 20 Spiralen. Zahlreich fanden sie sich auch im 3. Syphilom und hier namentlich in den Lymphräumen. Soviel über die primären Erscheinungen. Was die sekundären betrifft, so untersuchten die Autoren zwei Schleimknötchen, von denen eins von der Gegend des Perineum und das andere von der grofsen Schamlippe ausging. Beim ersten Knötchen waren die Spirochaeten sehr zahlreich in der ganzen ergriffenen Zone, spärlicher in den oberflächlichen Schichten, sehr reichlich in den mittleren und tiefliegenden Teilen der Malpighischen Schicht vorhanden, wo sie gleichsam ein kleines Netz bildeten. Bemerkenswert durch ihre Zahl waren sie auch im Corium und tiefer bis zur subcutanen Bindegewebsschicht; bei einigen Präparaten war die intracelluläre Lokalisation der Spirochaeten unzweifelhaft. Reichlich vorhanden waren sie jedoch um die Gefäfse herum, wenig häufig im Lumen des Gefäfses. Beim 2. Knötchen fanden sie sich angehäuft im tiefen Teile des Stratum granulosum, mit denselben Merkmalen wie beim ersten Knötchen. Bei den untersuchten tertiären Formen wurden sie nie gefunden. *Tiberti.*

Brönnum (1828) hat in 55 untersuchten Fällen niemals Spirochaete pallida bei nichtsyphilitischen Affektionen gefunden: Negativ waren dagegen 6 Fälle von tertiärer Syphilis, während in 27 Fällen von

primärer und sekundärer Syphilis die Spirochaete pallida 24mal nachgewiesen wurde. Verf. empfiehlt die GIEMSA-Färbung (15 Tropfen zu 10 ccm aq. dest.) wobei die Spirochaete pallida einen charakteristischen rötlichen Farbenton bekommt. *Geirsvold.*

Lane (1847) berichtet über die Versuche, Spirochaete pallida als den spezifischen Erreger der Syphilis zu erweisen, ohne eigne neue Ergebnisse zu bringen. Ferner wird über die Behandlung referiert, besonders über METSCHNIKOFFS Prophylaxe mit Kalomelsalbe, um dem Auftreten des Schankers vorzubeugen. *French.*

Bei 15 sicher syphilitischen Kindern fanden **Thomsen** und **Chievitz** (1872) 10mal Spirochaete pallida, darunter 9mal bei Kindern, die lebend geboren waren. Das 10. Kind bot keine anatomischen Veränderungen dar. 5 Kinder waren maceriert geboren und hier wurden nur in einem Falle Spirochaeten nachgewiesen. Am leichtesten gelang der Nachweis in Ausstrichen aus dem Pankreas (GIEMSA-Färbung). Es besteht ein direktes Verhältnis zwischen dem Grad der anatomischen Veränderungen und der Zahl der Spirochaeten. *Geirsvold.*

Ravaut und **Ponselle** (1861) entnahmen durch Stiche in eine grofse Zehe, die frei von Läsionen war, Blut von einem neugeborenen, erblichsyphilitischen Kinde 1 Stunde vor dem Tode. Das Blut wurde auf 10 Objektträger ausgestrichen und nach GIEMSA gefärbt. Auf 3 Objektträgern wurden zahlreiche Spirochaeten gefunden, meist isoliert, vielfach aber auch zu zweien oder in kleineren Haufen (Figuren im Text).

Ferner liefsen Verff. das Blut in destilliertes Wasser tropfen, wodurch eine Hämolyse der roten Blutkörperchen herbeigeführt wurde. Die so erhaltenen Blutklümpchen wurden gewaschen, dann rasch auf Löschpapier getrocknet und eingebettet und behandelt wie histologische Objekte, in denen man nach LEVADITIS Verfahren Spirochaeten nachweisen will. In jedem Blutklümpchen waren zahlreiche Spirochaeten vorhanden. *Lemierre.*

Bei 5 Patienten gelang es **Danziger** (1834), in beginnenden syphilitischen Primäraffekten zu einer Zeit, wo die klinische Diagnose noch nicht möglich war, die Spirochaete pallida nachzuweisen und dadurch schon sehr frühzeitig die Diagnose auf Syphilis zu stellen. *Veiel.*

Gleichzeitig mit den Versuchen NEISSERS und in der Absicht, sich davon zu überzeugen, ob bei den nicht anthropomorphen, auch bei den in zoologischer Hinsicht weiter vom Menschen entfernten Affen die Einimpfung der Syphilis möglich sei und ob die experimentelle Infektion sich wirklich in einem gewissen Grade abgeschwächt zeige, haben **Simonelli** und **Bandi** (1868) einige Versuche angestellt, bezüglich deren sie einstweilen in der Lage sind, nur über einen Bericht erstatten zu können, den sie bei einem jungen weiblichen Affen von der Gattung semnopithecus anstellten.

Nachdem sie das durch tiefgehendes Abschaben von einer hypertrophischen Papula entnommene Material eingeimpft hatten, konnten die Autoren nach 27 Tagen an der Inokulationsstelle zwei Läsionen konstatieren, welche deutlich alle klinischen Merkmale des syphilitischen Primärinfekts zeigten. Bei diesemFalle unterliefsen die Autoren es nicht, aus dem vermittels Ab-

schabens der Läsionen erhaltenen Material sowohl frische als auch vermittels der GIEMSAschen Methode und der Universalfärbung gefärbte Präparate zu machen; während es ihnen aber in keinem der beiden Fälle gelang, eine isolierte Form der Spirochaete pallida deutlich nachzuweisen, fanden sie dagegen im Innern hydropischer Zellen mit wenig färbbarem Protoplasma und schlecht ausgeprägten Konturen, Anhäufungen von sehr feinen fadenförmigen Elementen, unter denen einige geradlinig, andere ähnlich geformt waren, wie die schon von ihnen in dem Material beschriebenen, das sie von dem Grunde erosiver und hypertrophischer Knötchen von Kranken im vollen sekundären Stadium abgeschabt hatten.

Von diesen haufenweise angeordneten Elementen, die LEVADITI für agglutinierte Spirillen hielt, können die Autoren nicht mit Sicherheit behaupten, ob sie Übergangs- oder Entwicklungsformen der von SCHAUDINN und HOFFMANN beschriebenen Spirochaete darstellen oder nicht: auf jeden Fall haben sie für die Autoren, wie sie es schon in einer früher veröffentlichten Arbeit aussprachen, die Bedeutung eines wahren und eigentlichen cellulären Parasitismus. Mit dem Material, das sie durch Abschaben der Läsionen entnahmen, die sich auf ihrem Semnopithecus entwickelt hatten, infizierten die Autoren unter Befolgung derselben Technik einen erwachsenen Cercopithecus; ferner schnitten sie einen kleinen Teil der entsprechend dem rechten supraorbitalen Bogen des Semnopithecus vorhandenen Läsion aus, um die histologische Untersuchung vorzunehmen. Die Resultate der letzteren und der von Affen zu Affen ausgeführten Inokulation, wie auch der Verlauf der experimentellen Infektion beim Semnopithecus werden sobald als möglich mitgeteilt werden.

Aufserdem beabsichtigen die Autoren, nachzuweisen, ob bei den niederen Affen die Erscheinungen, die vermittels Einimpfung syphilitischer Produkte hervorgerufen werden können, und die, wie in ihrem Falle, alle Merkmale des primären Syphiloms haben, den lokalen Ausdruck einer allgemeinen Infektion darstellen oder nicht. *Tiberti.*

In einer Dissertation über die Kontagiositätsdauer der Syphilis trägt **Buba** (1830) aus der Literatur eine Reihe von Fällen zusammen, in denen Syphilitiker noch lange Jahre nach der Infektion die Syphilis auf andere übertragen haben und berichtet dann über 2 eigene Fälle, die der Klientel von Dr. MAX JOSEPHS Poliklinik entstammen. Der eine Patient, der seine junge Frau in der Hochzeitsnacht infizierte, hatte vor 8 Jahren ein Ulcus am Penis, das auf einige Quecksilbereinreibungen abheilte. Später hatte er nur von Zeit zu Zeit Erscheinungen im Mund, die er für harmlos hielt und nur mit Myrrhentinktur pinselte. Eine Behandlung hat, abgesehen von den ersten paar Einreibungen, nicht stattgefunden. Der zweite Patient infizierte seine Braut durch Kufs, das Mädchen bekam einen Primäraffekt der Oberlippe. Der Mann hatte sich vor 8 Jahren infiziert, hatte 4 Einreibungskuren gemacht, die letzte vor 3 Jahren wegen Plaques muqueuses der Zunge. Acht Tage vor dem infizierenden Kufs hatte er einige Bläschen an seiner Oberlippe bemerkt, wobei es sich nach seiner Beschreibung um Herpes labialis handelte. *Veiel.*

Zu der Frage der Infektiosität des syphilitischen Blutes hat **Hoffmann** (1841) 4 Versuche an niederen Affen gemacht. Die Technik war folgende: Die Ellbeuge des betr. Patienten, die frei von einem syphilitischen Exanthem war, wurde desinfiziert und dann wurde nach Anlegung eines Hautschnitts eine sterile Kanüle in die Vena mediana eingeführt. Das Blut, das in sterilen Schalen aufgefangen war, wurde möglichst rasch auf die durch Skarifizieren und Anlegung von Hauttaschen vorbereiteten Augenbrauen und Lidränder der Affen überimpft, indem grofse Mengen des Blutes mit einer Platinöse eingerieben wurden. Im ersten Falle, in dem der Patient sich vor ca. $^1/_2$ Jahre infiziert hatte und nun neben allgemeiner Drüsenschwellung eine papulöse Syphilis auf der Haut und der Schleimhaut des Mundes zeigte, wurde ein Macacus rhesus geimpft. Dieser wies nach 18 Tagen an der einen Impfstelle, dem rechten oberen Augenlid, eine bräunlichrote Papel auf, die 2 Tage darauf, nachdem sie bis zu Halblinsengröfse herangewachsen war, ausgekratzt wurde. Im Geschabe, das nach Giemsa untersucht wurde, fanden sich zahlreiche Exemplare der Spirochaete pallida, dagegen keinerlei andere Mikroorganismen. Die Nachimpfung des Tieres blieb erfolglos.

Im zweiten Falle lag die Infektion des Patienten erst 40 Tage zurück; er wies nur einen Primäraffekt am Penis und Schwellung der Inguinaldrüsen auf. Der mit seinem Blute geimpfte Cynocephalus babonin bekam nach 18 Tagen an beiden Augenbrauen rötlich-braune Infiltrate, die in den nächsten Tagen zu Papeln anwuchsen. Die 8 Tage nach dem Auftreten des Infiltrats angestellte Untersuchung der einen Papel zeigte wiederum ziemlich zahlreiche Exemplare der Spirochaete pallida. 30 Tage nach der Impfung wurde das Tier getötet und mit Carotisblut, Milz und Knochenmark ein Macacus Hecki geimpft, die Impfung blieb jedoch erfolglos.

Im dritten und vierten Falle, bei denen die Infektion der Patienten 9, bezw. 15 Wochen zurücklag und bei denen die Technik genau dieselbe war, wie bei den anderen beiden Fällen, war das Resultat ein negatives. Den Beweis dafür lieferte auch noch der in beiden Fällen positive Ausfall einer späteren Nachimpfung. *Veiel.*

In 2 Fällen von sog. maligner Syphilis, bei denen schon in der Frühperiode der Erkrankung ulceröse Prozesse auf der Haut auftraten, gelang es **Buschke** und **Fischer** (1831) trotz genauester Untersuchung nicht, in den Ulcerationen die Spirochaete pallida nachzuweisen. Dagegen führte beide Male die Übertragung von Gewebe einer Ulceration auf Affen (Macacus rhesus) zu einem positiven Resultat: es entstanden nach 12-14 Tagen an den Impfstellen (Augenbrauen) Infiltraten. Den syphilitischen Charakter dieser Erscheinungen suchten die Autoren dadurch zu erhärten, dafs sie nach einiger Zeit die Affen mit nässenden Papeln reinokulierten. Bei beiden Tieren haftete die Reinokulation nicht.

In einem 3. Falle handelte es sich um eigentlich tertiäre Erscheinungen. Bei einem 41jährigen Mann, der sich angeblich vor 17 Jahren mit Syphilis infiziert hatte, bestanden schwere ulcerierte Gummen der Haut, die der Therapie grofsen Widerstand entgegensetzten. Auch hier konnten keine

Spirochaeten gefunden werden, dagegen fiel die Impfung auf einen Makaken ebenfalls positiv aus: nach 18 Tagen entwickelte sich an der Impfstelle eine papulöse Infiltration, die peripher fortschritt. Eine später vorgenommene Reinokulation mit nässenden Papeln verlief negativ.

Im 2. und 3. Falle wurden die Primäraffekte der Affen auf Spirochaete pallida untersucht, beide Male mit negativem Resultat.

Da trotz fehlender Spirochaeten die syphilitischen Erscheinungen noch infektiös waren, sprechen die Verff. die Vermutung aus, es könnte in solchen Fällen die Spirochaete pallida in einer andern, uns noch nicht bekannten Form in den Krankheits-Produkten enthalten sein. *Veiel.*

Queyrat (1860) impfte unter die Haut eines Patienten, der mit syphilitischem Schanker behaftet war, Abschabungen von diesem Schanker. An allen Impfstellen entwickelten sich Papeln, die nicht eiterten. Q. hat früher bereits ähnliche Untersuchungen an anderen Personen gemacht und hat in 16 Fällen 14 positive Resultate erhalten. Die Erfolge sind positiv, wenn die Impfung in den ersten 11 Tagen der Schankerevolution vorgenommen wird. Auf histologischen Schnitten dieser Papeln sieht man dieselben Charaktere wie auf Schankerschnitten, auch lassen sich die Spirochaeten nachweisen. *Lemierre.*

Spitzer (1869) berichtet weiter über, an Syphilis erkrankte Patienten, die er nach der von R. Kraus inaugurierten Methode der aktiven Immunisierung mit syphilitischem Virus behandelt hat. Den in der ersten Inkubationszeit befindlichen Kranken wurden, sobald auf Grund eines positiven Spirochaete pallida-Befundes in dem verdächtigen Initialaffekt die Diagnose „Syphilis“ gestellt war, subcutan Aufschwemmungen von syphilitischen Primäraffekten einverleibt, und zwar je 2 ccm, in einer Konzentration von 1:200 allmählich steigend bis 1:40.

Von den 20 derartig behandelten Luëtikern bekamen 11 die Allgemeinerscheinungen in gewohnter Weise, bei zweien traten nur unbedeutende Symptome auf, sieben blieben bei einer längsten Beobachtungszeit von 24 Minuten völlig frei von Sekundärerscheinungen. Der Verf. fordert wiederholt zur Nachprüfung auf. *Veiel.*

Kraus (1845) schlägt folgenden Weg zur postinfektionellen Immunisierung der Syphilitiker vor: Die Patienten werden im Stadium des Primäraffekts, aber erst wenn die Diagnose feststeht, subcutan anfangs mit verdünntem, dann mit konzentriertem Virus, das Sklerosen entstammt, geimpft. Auf des Verf.s Veranlassung hat L. Spitzer derartige Versuche bei Patienten angestellt (s. diesen Jahresbericht 1905, vorst. Referat). *Veiel.*

Engel (1835) berichtete über 3 Serumbehandlungen bei Syphilitikern. Das Serum wurde in der Weise hergestellt, dafs Blutserum Syphilitischer, nach Erwärmung auf 60° C., Kaninchen öfters intraperitoneal eingespritzt wurde; nach wochenlanger Behandlung wurde den Tieren Blut entnommen, und das frische Serum den betr. Patienten wiederholt injiziert, anfangs allein, später gleichzeitig mit menschlichem Normalserum, und zwar wurde das Serum eines Kaninchens jeweils nur dem Patienten injiziert, mit dessen Blut das betreffende Kaninchen vorbehandelt worden war.

Die erste Patientin hatte sich vor ca. 6 Monaten infiziert und zeigte jetzt an den Beugeseiten beider Oberarme und Unterschenkel, sowie an den Innenseiten der Oberschenkel ein Schuppensyphilid und braunrote Stellen. Gleich nach den ersten Injektionen des Immunserums trat an den kranken Stellen eine starke Rötung auf, die nach einigen Tagen wieder verschwand. Solche rote Flecke traten übrigens auch an Hautpartien auf, die zuvor gar keine krankhaften Erscheinungen gezeigt hatten. Es trat jeweils nach der Injektion vorübergehender Kopfschmerz und Schläfrigkeit auf. Nach einer etwas stärkeren Injektion traten unter Temperatursteigerung bis 38,8° C. an den Stellen, wo die Schuppensyphilide gesessen hatten, geschwürige Prozesse auf, die allmählich unter Pigmentierung abheilten. Die Behandlung wurde ausgesetzt, nachdem die erkrankt gewesenen Stellen auf eine Injektion nicht mehr reagierten. Nach einem Jahr wurde die Patientin wieder untersucht und gesund befunden.

Ganz entsprechend war der Verlauf im 2. und 3. Fall. Auch hier traten nach jeder Injektion Reaktionen an den kranken Stellen auf und später ulcerierten diese, um dann allmählich abzuheilen. Bei beiden Patienten sind seit der Behandlung, ca. 3 Jahren, keine Erscheinungen von Syphilis mehr aufgetreten. *Veiel.*

Risso (1862) behandelte 40 Personen mit Syphilisheilserum, wobei er eine Dosis von 2-5 ccm verwendete. Die günstigsten Resultate erzielte er bei den sekundären und tertiären Formen, selbst wenn sie jeder andern Behandlung widerstanden. Dieses Serum ruft nur geringe und vorübergehende Störungen hervor. *Tiberti.*

Cipollina (1833) berichtet über ein Serum, das er gemeinschaftlich mit Prof. Risso von einem Tier erhalten hat, dem wiederholt starke Dosen Blut von an sekundärer Syphilis Erkrankten, die noch keine antisyphilitischen Kuren durchgemacht hatten, injiziert worden waren; diesem wurde eine kleine Dosis von Blutkörperchen in hämolytischer Auflösung hinzugesetzt, die von dem Tiere selbst stammten, welches das Serum lieferte.

Dieses Serum ist sehr wirksam bei den sekundären und tertiären Erscheinungen. *Tiberti.*

Risso und **Cipollina** (1863, 1864) berichten wieder über ihre serumtherapeutischen Versuche bei Syphilis. Die Technik ist folgende: Den Tieren (Hunden, Eseln und Ziegen) wird subcutan und intraperitoneal Blut von Syphilitischen in voller Sekundärperiode, die noch nicht spezifisch behandelt wurden, injiziert. Die Einspritzungen werden 3- oder 4mal in einem Zwischenraum von 5-6 Tagen ausgeführt. Dem Immunserum wurde teilweise noch eine Auflösung von Blutkörperchen des betr. Tieres beigemischt. Injiziert wurden meist 2-5 ccm des Serums. Zur Anwendung kam es bei 34 Patienten, die der sekundären und tertiären Periode der Syphilis angehörten. Bei den meisten wirkte es günstig, die krankhaften Erscheinungen schwanden zum Teil schon nach wenigen, zum Teil erst nach zahlreichen Injektionen, doch konnten Recidive auch nicht verhindert werden. Das Hundeserum hatte die kräftigste Wirkung, machte aber am meisten Nebenerscheinungen, lokalen Schmerz, Fieber, Lymphdrüsenschwellungen, Nesselsucht. *Veiel.*

Louicer (1856) berichtet über Riesenzellenbildung in der Leber eines 3monatigen Kindes, das unter den klinischen Erscheinungen der Luës erkrankt gewesen war. Bei der Sektion fand sich neben Pneumonia alba hochgradige syphilitische Cirrhose der Leber. Die beschriebenen Riesenzellen besafsen 3-40 Kerne, waren von verschiedener Form; fast das ganze Leberparenchym war von ihnen durchsetzt. Nach Anordnung und Lage dieser Zellen, nach dem Befund von Galle innerhalb derselben usw. schliefst L. auf Abstammung aus den Leberzellen oder Gallengangsepithelien. Die Riesenzellen sind vermutlich aus einer Zelle entstanden zu denken und stellen eine Art regenerativen Prozesses dar. *Fischer.*

Müller und **Scherber** (1856) berichten über 40 weitere Fälle von Balanitis erosiva circinata bezw. gangraenosa (s. diesen Jahresber. 1905 p. 603). Sowohl in dem Sekret und Eiter, die den Erosionen und Ulcerationen entnommen waren, als auch im histologischen Bilde fanden sich neben meist nur oberflächlich liegenden Kokken regelmäfsig die Gram positiven Vibrionen und die Gram-negativen Spirochaeten. Die letzteren konnten durch die Levaditische Silbermethode auch im Schnitt in grofsen Mengen nachgewiesen werden. Die Reinkultur gelang zwar auch in diesen neuerdings beobachteten Fällen nicht, aber bei der Konstanz der Befunde glauben die Verff. berechtigt zu sein, in den beiden Mikroorganismen die spezifischen Erreger zu sehen. *Veiel.*

In einer gröfseren Arbeit über die Syphilis und ihre Behandlung weist **Thalmann** (1871) zunächst darauf hin, dafs bei der acquirierten Luës im sekundären Stadium, besonders bei der ersten Eruption wahrscheinlich regelmäfsig auch Erkrankungen innerer Organe vorkommen. Die Bedeutung dieser Erkrankungen für die Zukunft besteht einmal darin, dafs, wie auf der äufseren Haut und auf den Schleimhäuten, so auch vermutlich in den inneren Organen Rückfälle am häufigsten an Stellen früherer Erkrankung auftraten, und dann vor allem darin, dafs Th. diese Erkrankungen der inneren Organe mit den sogen. parasyphilitischen Erscheinungen in Verbindung bringt. Progressive Paralyse, Tabes, ferner bei Syphilitikern vorkommende frühzeitige Arteriosklerose, Lebercirrhose, Schrumpfniere, Hodenatrophie treten dann auf, wenn in den betr. Organen zur Zeit der frühen Sekundärperiode syphilitische Herde, die die Spirochaete pallida enthalten, bestanden haben. Die Endotoxine der Spirochaeten wirken einerseits als Gift auf die Zellen und erzeugen so atrophische Stellen, andererseits als Reiz für Neubildung von Bindegewebe. Das einzige Mittel, diesen Erkrankungen vorzubeugen, besteht demnach darin, dafs man mit der Behandlung der Syphilis schon einsetzt, bevor die sekundären Erscheinungen zutage getreten sind, um diese womöglich zu verhüten. Von dieser Überlegung ausgehend, beginnt daher Th., sobald er in einem Primäraffekt mit Sicherheit die Spirochaete pallida Schaudinn nachgewiesen hat, sofort mit lokaler und allgemeiner Quecksilberbehandlung. — Da er erst seit wenigen Jahren diese Methode zur Anwendung gebracht hat, wird er deren Resultat erst später beurteilen können. *Veiel.*

2. Variola und Vaccine

1878. **Alexander,** Über Vaccineerkrankung des Auges (Münchener med. Wchschr. No. 11). — (S. 636)

1879. **Bonhoff, H.,** Die Spirochaeta vaccinae (Berliner klin. Wchschr. 1905, No. 36). — (S. 610)

1880. **Carini, A.,** Vergleichende Untersuchungen über den Einflufs hoher Temperaturen auf die Virulenz trockener und glyzerinierter Kuhpockenlymphe (Ctbl. f. Bakter. Orig, Bd. 41). — (S. 625, 628)

1881. **Casagrandi, O.,** Experimenti di vaccinazione con filtrati di vaccino attraverso le Berkefeld W. (Annali d'igiene sperim. Roma fasc. 4). — (S. 623)

1882. **Casagrandi, O.,** Indagini sulla presenza del Virus vaccinico nella polpa vaccinica e nei filtrati attraverso le Berkefeld W. (Ibidem fasc. 4). — (S. 622)

1883. **Casagrandi, O.,** Studi sul vaccinico [filtrabilità; resistenza etc.] (Ibidem fasc. 1). — (S. 620)

1884. **Casagrandi, O.,** Studi sul vaccino (Ibidem vol. 16). — (S. 621)

1885. **Casagrandi-Rossi, C.,** Sulla pretesa esistenza della spirochaete vaccinae (Soc. cult. scienze med. e natur. Cagliari Boll. no. 5). — (S. 620)

1886. **Davidsohn, C.,** Tödlich verlaufener Pockenfall (Berliner klin. Wchschr. 1905, No. 21). — (S. 639)

1887. **Diesing,** Die Gewinnung von Lymphe in den Tropen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42). — (S. 640)

1888. **Dorbritz, E.,** Bakterienflora der Vaccine [Diss.] Bern 1904. — (S. 627)

1889. **Ebstein, W.,** Über die pockenverdächtigen Formen der Varicellen (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 639)

1890. **Fréger,** Épidémies de vaccine chez les vaches laitières. Moyens employés pour en arrêter l'extension (Journal de méd. vétér. et de zootechn. p. 385, 31 juillet). [Klinisch; gute Resultate nach peritonealer Schutzimpfung mit Vaccine. *Hutyra.*]

1891. **Georgii,** Über die im Gefolge des Impfens zur Beobachtung kommenden Hauterscheinungen (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 9). [Polemisch. *Zibell.*]

1892. **Georgii,** Zum Thema der vermeidbaren Impfschäden (Ibidem No. 19). — (S. 638)

1893. **Goldmann, H.,** Impfung unter Rotlicht (Wiener med. Wchschr. No. 31). — (S. 640)

1894. **Guérin, M. C.,** Contrôle de la valeur des vaccins Jenneriens par la numération du élément virulent (Annales de l'Inst. Pasteur 1905, H. 5 p. 317). — (S. 630)

1895. **Hansen,** Das Impfen von Angiomen (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 9). — (S. 633)

1896. **Hauser, H.,** Untersuchungen über den Vaccineerreger [Diss.] Freiburg i. B. 1905. — (S. 617)

1897. **Jezierski, P. V.,** Beeinflussung von Infektionskrankheiten durch Vaccination (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, H. 2). — (S. 637)

1898. **Jürgens,** Über die diagnostische und ätiologische Bedeutung der Vaccinekörperchen (Charité-Annalen 1905). — (S. 616)

1899. **Kelsch,** Variole et vaccine dans le département du bas-rhin pendant le premier tiers du XIX siècle. Napoléon Ier, promoteur probable de la vaccine obligatoire (Bull. de l'Acad. de Méd. 3. S., t. 4, no. 4). — (S. 638)

1900. **Knöpfelmacher, W.,** Versuche über subcutane Injektion von Vaccine (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte in Stuttgart, Abt. Kinderheilk.). — (S. 631)

1901. **Kraus, R., u. R. Volk,** Weitere Studien über Immunität bei Syphilis und bei der Vaccination gegen Variola (Wiener klin. Wchschr. No. 21). — (S. 630)

1902. **Külz,** Pockenbekämpfung in Togo (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, H. 6). — (S. 638)

1903. **Moore, Sir J.,** Compulsory Re-Vaccination: A Solution of vexed questions relating to smallpox (The Practitioner vol. 76, p. 617). — (S. 637)

1904. **Mühlens, P., u. M. Hartmann,** Zur Kenntnis des Vaccineerregers (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41). — (S. 617)

1905. **Negri, A.,** Über Filtration des Vaccinevirus (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 54). — (S. 624)

1906. **Nijland, A. H.,** Die Abtötung von Bakterien in der Impflymphe mittels Chloroform (Archiv f. Hyg. Bd. 56). — (S. 628)

1907. **Nobl, G.,** Beiträge zur Vaccineimmunität (Wiener klin. Wchschr. No. 22). — (S. 629)

1908. **Nobl,** Über das Schutzvermögen der subcutanen Vaccineinjektion (Wiener klin. Wchschr. No. 22). — (S. 632)

1909. **Ohly, A.,** Über die Lebensfähigkeit des Vaccinevirus im Kaninchenkörper [Diss.] Marburg. — (S. 617)

1910. **Paschen,** Bericht über die in den Jahren 1904 und 1905 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. H. 1/3). — (S. 641)

1911. **Paschen, E.,** Gegenwärtiger Stand unserer Kenntnisse über den Vaccineerreger [Biol. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg. Sitz. v. 9. Okt. Offiz. Protokoll] (Münchener med. Wchschr. No. 47). — (S. 613, 636)

1912. **Paschen, E.,** Was wissen wir über den Vaccineerreger? (Ibidem No. 49). — (S. 615)

1913. **Pfeiffer, L.,** Die Impfklauseln in den Weltpolicen der Lebensversicherungsgesellschaften (6. intern. Kongr. f. Versich.-Med. zu Berlin v. 11.-15. Sept.). — (S. 635)

1914. **v. Pirquet, C.,** Die frühzeitige Reaktion bei der Schutzpocken impfung (Wiener klin. Wchschr. No. 28). — (S. 632)

1915. **v. Pirquet, C.,** Ist die vaccinale Frühreaktion spezifisch? (Ibidem No. 47). — (S. 631)

1916. **Pröscher, F.**, Über die künstliche Züchtung eines „unsichtbaren“ Mikroorganismus aus der Vaccine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40). — (S. 619)

1917. **v. Prowazek, S.**, Untersuchungen über die Vaccine. I. (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 22, p. 535). — (S. 613)

1918. **v. Prowazek, S.**, Untersuchungen über den Erreger der Vaccine. II. (Ibidem Bd. 23). — (S. 614)

1919. **Remlinger** et **O. Nouri**, Le virus vaccinal traverse la bougie Berkefeld V (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, p. 895). — (S. 625)

1920. **Remlinger** et **O. Nouri**, Sur le passage du virus vaccinal à travers la bougie Berkefeld V (Ibidem 1905, p. 986). — (S. 625)

1921. **Rouget, J.**, Contribution à l'étude du virus vaccinal (Ibidem 1905, p. 970). — (S. 626)

1922. **Schrumpf, P.**, Über die als Protozoën beschriebenen Zelleinschlüsse bei Variola [Diss.] Strafsburg 1905. — (S. 616)

1923. **Siegel, J.**, Untersuchungen über die Ätiologie der Pocken und der Maul- und Klauenseuche (Anhang z. d. Abhandl. d. Akad. d. Wiss. in Berlin 1905). — (S. 616)

1924. **Siegel, J.**, Was wissen wir über den Vaccineerreger? Kurze Bemerkungen zu dem Aufsatz Paschens in No. 49 der Münchener med. Wchschr. (Münchener med. Wchschr. No. 52). — (S. 615)

1925. **Sorgius**, Weitere Beobachtungen über die Schutzpockenimpfung mit animaler Lymphe. Ein Schutzverband (Strafsburger med. Ztg. H. 8). — (S. 633)

1926. **Steinhaus, F.**, Betrachtungen über die sogenannten vermeidbaren Impfschäden und die Handhabung des Impfgeschäftes im Stadtbezirk Dortmund (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 9). — (S. 635)

1927. **Stumpf, L.**, Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1905 (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 634)

1928. **Süpfle, C.**, Beiträge zur Kenntnis der Vaccinekörperchen. Heidelberg 1905, Winter. — (S. 618)

1929. **Veninger**, Überimpfung echter Menschenblattern durch eine Fliege auf einen nicht geimpften neunmonatigen Säugling (Wiener med. Wchschr. No. 7). — (S. 638)

1930. **Vincent, H.**, Expériences sur le passage du virus vaccinal à travers les filtres (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, p. 923). — (S. 625)

1931. **Voigt, L.**, Über die Verwendbarkeit der Kaninchen zu Gewinnung des Kuhpockenimpfstoffes (Verh. d. 22. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. i. d. Abt. f. Kinderheilk. d. 77. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Meran 1905). — (S. 626)

1932. **Voigt, L.**, Beitrag zur Gewinnung der Variola-Vaccine (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 40, No. 9). — (S. 626)

1933. **Voigt, L.**, Beitrag zur Frage des Impfschutzes und der Schulhygiene (Soz. Med. u. Hyg. Bd. 1, H. 3). — (S. 635)

1934. **Vollmer, E.**, Ein Fall von Kuhpockenübertragung auf den Menschen (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 9). — (S. 638)
1935. **Vollmer, E.**, Über originäre Kuhpocken beim Menschen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 82). — (S. 638)
1936. **Woltemas, G.**, Über Pocken und Pockenimpfung (Schmidts Jahrb. d. ges. Med. Bd. 292, H. 2 p. 113). — (S. 641)
1937. **Zur Nedden**, Vaccineerkrankung des Lidrandes (Deutsche med. Wchschr. No. 46). — (S. 636)

Paschen (1911) gibt ein Referat über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über den Vaccineerreger und kommt zu dem Schlufs, dafs wir bis heute noch völlig im Dunkeln sind über den Erreger der Vaccine und der Variola. In dieses Dunkel haben auch die Befunde Siegels kein Licht gebracht, da sie einer ernsten Kritik nicht standhalten konnten. Er berichtet dann über eigene Untersuchungen, die sich über mehrere Jahre erstrecken. Er hat Kinderlymphe untersucht und zwar in starken Verdünnungen. Die Deckglaspräparate werden z. T. trocken in absolutem Alkohol, z. T. noch feucht in Flemmingscher Lösung fixiert und mit Giemsa-Lösung gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung der Präparate ergab

1. etwas gröfsere, rundliche Körperchen;
2. Körperchen, die sich scheinbar in der Mitte spalten, jede Hälfte mit einem fädigen, äufserst feinen Fortsatz, durch den sie am Ende noch verbunden sind;
3. diese Hälften schlagen auseinander, indem die Fäden noch in einem Punkte verbunden sind;
4. kleine Körperchen mit eben sichtbarem fädigen Fortsatz.

Auch die bei der Spirochaetenforschung mit so grofsem Erfolge angewandte Färbemethode nach Levaditi liefs ähnliche Befunde erkennen.

In der geimpften Kaninchenhornhaut, die in Formalin fixiert und ebenfalls nach Levaditi gefärbt wurde, fand Verf. 3×24 Stunden nach der Impfung in der Impfzone zahlreiche ovale, kleine, grüngelbe Alveolen im Protoplasma des Epithels, daneben zahlreiche sehr kleine schwarze Körperchen, mit einem Hof umgeben; die letzteren liegen hauptsächlich in der untersten Epithelschicht, z. T. ziemlich entfernt vom Orte der Verletzung. Schliefslich fand er, den Kern einbuchtend, kleine ovale Gebilde mit scharfer Kontur, in der Mitte ein schwarzes Korn, und gröfsere, bei denen zentral 6 schwarze Körperchen gezählt werden konnten. Um diese herum liefs sich eine ungefärbte Zone wahrnehmen. Verf. registriert nur seinen Befund, ohne irgend weitere Schlüsse zu ziehen. Er bittet um Nachprüfung seiner Resultate. *Zibell.*

v. Prowazek (1917) hat mit Lymphe aus Wien und Triest genaue Untersuchungen angestellt. Bewegliche Formen fanden sich keine in der Lymphe; sie erwies sich auch nach dem Durchgang durch 4faches Papierfilter, wenn auch verzögert, wirksam. Fortzüchtung der Lymphe von Cornea zu Cornea gelang. Bei diesen Impfungen findet P. in den Epithelien 1-4 μ grofse, längliche, z. T. gewundene, etwas lichtbrechende Körperchen,

die er Initialkörperchen nennt; sie liegen in scharf umschriebenen Alveolen, färben sich mit Methylenblau.

Diese Initialkörperchen finden sich $1^1/_2$ Stunden nach der Impfung in den dem Impfkanal benachbarten Zellen. Sie bestehen aus 2 anscheinend zusammenhängenden Punkten; auch Hantelform wird beobachtet. Diese Gebilde (die vielleicht mit den von Dombrowski und Siegel beschriebenen identisch sind?), finden sich im Protoplasma und im Kern. 4 Stunden nach der Impfung konnte P. Guarnierische Körperchen nachweisen, in denen sich manchmal ein Einschlufs, eben die Initialkörperchen, findet. Diese konnten mit Giemsa-Färbung oder mit Viktoriablau dargestellt werden. P. ist auf Grund seiner Präparate der Ansicht, dafs die Guarnierischen Körperchen sich aus den Kernen abschnüren und im Protoplasma sich weiter bilden. Neben den Guarnierischen Körperchen konnte er Centrosomen nachweisen; jene sind also nicht als degenerierte Centrosomen aufzufassen. Amoeboide Bewegung der Guarnierischen Körperchen fand P. nicht, wohl aber solche ihrer Einschlüsse, der Initialkörperchen. P. ist geneigt, diese Initialkörperchen als die mutmafslichen Vaccineerreger zu betrachten.

Fischer.

v. Prowazek (1918). Im Anschlufs an den bereits veröffentlichten ersten Teil der „Untersuchungen über den Vaccineerreger" (s. vorst. Referat) untersuchte P. die Veränderungen, die sich in der Haut der mit dem Vaccinevirus angesteckten Kälber abspielen. Er gibt eine eingehende Schilderung der histologischen Verhältnisse innerhalb der Kalbspustel, jedoch lieferte ihm das Studium derselben keine neuen Gesichtspunkte und war nicht imstande, eine Erklärung mancher rätselhafter Gebilde, wie der in der ersten Mitteilung beschriebenen Lymphkörper der Kalbslymphe, zu geben. Ganz anders wie das Kälberepithel verhält sich die Kaninchenhornhaut dem Vaccinevirus gegenüber. Der Verf. meint, dafs sich daraus vielleicht die Verschiedenheiten bei den Immunitätserscheinungen erklären, indem dort die aus der Auflösung der Kerne und Zellen hervorgegangenen, Immunkörper enthaltenden Massen längere Zeit in den abgeschlossenen Räumen der Pocke gleichsam aufbewahrt werden, um schliefslich dort im Organismus zu kreisen, während in der Kaninchenhornhaut bald Defekte entstehen, die Zellen abgestofsen werden und die Immunität daher einen mehr örtlichen Charakter gewinnt.

Die in der geimpften Hornhaut des Kaninchens auftretenden, sogenannten Guarnierischen Körperchen bestehen aus einer mit Kernfarbstoffen wohl differenzierbaren Komponente, die P. die chromatoide Komponente genannt hat, und einem mit plastinartigen Substanzen verwandten Bestandteile. Sie nehmen verschiedene Gestalten an und erleiden oft gleichzeitig mit dem Kern dieselben Zerdehnungen und Abschnürungen. Sie ruhen nicht wie ein Fremdkörper in der Wirtszelle, sondern sind fest dem Protoplasma eingefügt. Meist finden sie sich in der Nähe des Kernes, mit dem sie in seltenen Fällen auf jüngeren Entwicklungsstufen mit zarten Brücken oder Fäden in Zusammenhang stehen. Äufserst selten wurden sie im Kern beobachtet. Auf Grund ihres Aussehens, ihrer Struktur, ihrer

Veränderlichkeit, z. T. auch auf Grund ihrer Reaktionen hält P. die Guarnierischen Körperchen weder für eingeschlossene Leukocyten, noch ausgestofsene Vakuolen oder degenerierte Archoplasmen und Centrosomen, da beide Zellbestandteile noch in der Zelle nachweisbar sind. Sie seien aber nicht selbst die Parasiten, da man sie mit einer 10proz., 20proz., ja gesättigten Kochsalzlösung vernichten und hernach doch noch mit einem derart einen Tag lang vorbehandelten Material mit Erfolg Impfungen vornehmen könne. Verf. fafst die Guarnierischen Körperchen vielmehr auf als eine eigenartige Gegenwirkung der Epithelzelle auf das Vaccinegift. Sie seien ihrem Ursprunge nach mit dem Kern in Zusammenhang zu bringen, und besonders ihre chromatoide Komponente sei unmittelbar mit den Kernchromatinen zu vergleichen. Als eigentliche Träger des Virus ist P. geneigt, die sogenannten Initialkörper aufzufassen, d. h. längliche, ca. 1-1 $^1/_2$ μ lange Gebilde, die sich mit Kernfarbstoffen färben. Aus ihnen entwickeln sich nach Verf.s Ansicht die Guarnierischen Körper; er hält sich deshalb nicht für berechtigt, sie Cytorhyctes zu nennen.

Den Nachweis, dafs das Virus im Kaninchenkörper nicht kreist, hat P. auf dreifache Weise zu erbringen versucht, und zwar

1. durch die morphologische Untersuchung des Blutes der Ausstriche, sowie der Schnitte der inneren Organe zahlreicher, vor mehreren Stunden bis 60 Tagen auf beiden Hornhäuten und manchmal auch intraperitoneal und subcutan infizierter Kaninchen, wobei sich niemals irgendwelche Gebilde fanden, die als Parasiten hätten angesprochen werden können;

2. durch Impfversuche mit dem Blute und den Prefssäften der inneren Organe, die sämtlich einen negativen Erfolg hatten;

3. durch das Feststellen der Immunität, die nur eine rein örtliche ist.

Zibell.

Siegel (1924) ist der Ansicht, dafs die Arbeiten von Prowazeks seine eigenen Angaben hinsichtlich des „Cytorhyctes vaccinae“ als Erregers der Vaccine bestätigt hätten und dafs schliefslich auch Paschen auf Grund seiner Befunde zu demselben Resultate wie er selbst gekommen sei.

Dagegen konstatiert **Paschen** (1912) in einer Erwiderung auf S.s Bemerkungen, dafs er sich über die Natur der von ihm beschriebenen Körperchen sehr vorsichtig ausgedrückt und sie nicht als Erreger bezeichnet habe.

Zibell.

Bonhoff (1879) fand in Ausstrichpräparaten von Kalbs- und Menschenblattern, ferner in Schnitten der Vaccinepusteln des Kalbes aufser trypanosomenähnlichen Gebilden, die er jedoch, weil im lebenden Präparate nichts von ihnen zu sehen war, für ausgezogene Kernbestandteile hält, Spirochäten, kommabacillenähnliche und unregelmäfsig dreieckige Formen, mit 2 langen, sehr zarten, zuweilen schraubenförmigen Fortsätzen an 2 Ecken. Diese dreieckige Form hält B. für die Grundform des Vaccineerregers; er glaubt, dafs auch die Kommaformen eigentlich Dreiecke darstellen, bei denen die Fortsätze nur wegen ihrer Feinheit nicht zu erkennen sind, während die Spirochaeten dadurch entstanden sind, dafs sich die Kommas der Länge nach an einander lagerten. Alle 3 Formen sind

nach seiner Ansicht als zusammengehörig anzusehen. Er ist geneigt, diesen Gebilden eine ätiologische Bedeutung für die Vaccine beizumessen, hält jedoch, um den Beweis dafür zu erbringen, entweder eine Züchtung auf einem künstlichen Nährboden, oder die Feststellung der Konstanz ihres Vorkommens in der Lymphe für nötig. *Zibell.*

Schrumpf (1922) hat die besonders von Bosc und Councilman beschriebenen „Protozoën" (Cytorhyctes vaccinae) untersucht. Er kommt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen von Schnitten wie Inhalt von Variolapusteln zu dem Resultat, dafs die beschriebenen intra- und extranucleären Gebilde als Degenerationsprodukte des Chromatins bezw. des Zellplasmas aufzufassen sind. Die verschiedene Farbenreaktion (bei Färbung mit einer bekannten Mischung von polychromen Methylenblau und Eosin) ist auf chemische Veränderung des Chromatins und Cytoplasmas infolge des Degenerationsprozesses zurückzuführen. *Fischer.*

Jürgens (1898) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, dafs die Guarnierischen Körperchen in ätiologischer Beziehung zu Vaccine und Variola stehen; sie sind wahrscheinlich als Parasiten und Erreger der Variola aufzufassen. J. impfte Kaninchen-Corneae mit scharfer, spitzer Nadel durch tangential geführten Stich; am 2. Tag nach der Impfung sind die Körperchen fast in sämtlichen Epithelzellen der Impfstelle aufzufinden, und zwar sind sie dem Zentrum zu gröfser, peripherwärts kleiner. Von Leukocyten usw. waren die Körperchen deutlich zu unterscheiden. Mit den Organen solcher corneal geimpften Tiere konnte J. keine Impfpusteln erzeugen. Die Wiederholung der Impfung am anderen Auge zu verschiedenen Zeiten ergab stets positives Resultat, Immunität konnte also durch erfolgreiche erstmalige Impfung nicht hervorgerufen werden.

Der Krankheitsprozefs, welcher durch Impfung der Kaninchencorneae hervorgerufen wird, ist also nicht identisch mit dem nach Vaccineimpfung des Menschen oder des Kalbes. *Fischer.*

Siegel (1923) impfte mit Berliner Lymphe Kaninchen in die Corneae wie auch intraperitoneal und subcutan. Tötung nach 3 Tagen. Untersuchung teils frisch, teils in Schnitten, nach Fixierung in Sublimatalkohol; Färbung nach Giemsa, oder mit Eisenhämatoxylin usw. Auf Grund seiner Untersuchungen, insbesondere auch der Färbungsresultate, kommt S. zu dem Resultat, dafs die Vaccinekörperchen keine Degenerationsprodukte, sondern wohl charakterisierte Protozoën seien, mit zwei wohl charakterisierten Kernen, Stäbchen mit beweglicher Spitze. Die Vermehrung erfolgte durch 2-Teilung, dann entstehen die Hantelformen. Doch kann die Teilung zu verschiedenen Formen führen. Die Sporulation erfolgt im Plasma der betreffenden Körperzelle. Der Parasit geht durch Chamberlandfilter durch, mit dem Filtrat gelang in 3 Versuchen einmal eine wirksame Impfung Der Parasit nimmt eine Mittelstellung zwischen Flagellaten und Sporozoën ein.

Mit ähnlichen Methoden untersuchte S. auch die Bläschen bei Maul- und Klauenseuche (Impfung von Kaninchen und Schweinen) und fand einen ähnlichen Parasiten, dessen Sitz jedoch (im Gegensatz zum Parasiten der Pocken) der Zellkern ist. *Fischer.*

Ohly (1909) hat die Siegelschen Angaben über das Vorhandensein des Vaccinevirus im Blut und in den inneren Organen des Kaninchens, besonders nach cornealer Impfung, einer Nachprüfung unterzogen, jedoch mit der Modifikation, dafs er im Gegensatz zu den von anderen angestellten Experimenten nicht die Cornea oder die glattrasierte Rückenhaut des Kaninchens zur Kontrollimpfung benutzte, sondern die rasierte Bauchhaut des Kalbes. Bei den Versuchen verfuhr er in folgender Weise: An 5 auf einander folgenden Tagen wurde 2 Kaninchen, dem einen subcutan, dem anderen intraperitoneal, je $^1/_2$ ccm frische animale Lymphe injiziert. Am 6. Tage wurden die Tiere getötet, die Nieren herausgenommen und mit Kochsalzlösung zu einem homogenen Brei verrieben, der auf die Bauchseite eines Kalbes verimpft wurde. Die geimpften Stellen zeigten keine Veränderungen irgend welcher Art, während die mit Lymphe geimpften Kontrollstellen die für Vaccine typischen Pusteln aufwiesen. Auch ein anderer Versuch, bei dem der Nieren- und Milzbrei der bereits nach 24 Stunden getöteten Tiere verimpft wurde, fiel völlig negativ aus, während sich an den Kontrollstellen wiederum typische Pusteln gebildet hatten.

Der Verf. kommt auf Grund des negativen Ausfalls seiner Versuche zu dem Schlufs, dafs die Vaccineerreger auch in der Milz und Niere des Kaninchens schon von der 24. Stunde nach der Impfung an, wenigstens in solcher Form, die die Übertragung auf empfängliche Tiere zu vermitteln vermag, nicht mehr vorhanden sind, und dafs damit die von Siegel an seine Versuchsergebnisse geknüpften Schlufsfolgerungen hinfällig seien. Die Vaccineerreger gehen, selbst in grofsen Mengen dem Kaninchenkörper auf subcutanem oder intraperitonealem Wege einverleibt, in dem Körper dieses Tieres innerhalb der ersten 24 Stunden zugrunde oder verlieren wenigstens die Fähigkeit, bei empfänglichen Tieren Vaccinepusteln zu erzeugen. *Zibell.*

Hauser (1896) gibt zunächst einen Überblick über die bis jetzt erschienenen wichtigen Arbeiten, welche Bakterien oder Protozoën als Vaccineerreger beschuldigen. — H. selbst impfte Kaninchen mit virulenter animaler Lymphe intraperitoneal. Nach 24 Stunden fand er in den Nierenepithelen und zwischen diesen kleinste ovale Körperchen, bei Romanowski-Färbung rot oder bläulich gefärbt; ebenso nach 48 Stunden. Andeutung von Teilungsvorgängen konnte nicht beobachtet werden. Solche Gebilde erhielt H. auch bei Cornealimpfung nach 12 Stunden. Von den intraperitoneal und corneal geimpften Tieren wurde Nierensubstanz unter allen Kautelen auf die Cornea anderer Versuchstiere (Kaninchen) überimpft. Weder in der Cornea noch in den Nieren dieser Tiere konnten die beschriebenen Gebilde (Vaccinekörperchen) nachgewiesen werden.

Einen Impferfolg wie Siegel konnte H. auf diese Weise nicht erzielen. *Fischer.*

Mühlens und **Hartmann** (1904). Die von den beiden Autoren angestellten Untersuchungen sind im Wesentlichen eine Nachprüfung der Siegelschen Arbeiten.

Im Gegensatz zu Siegel, der 1904 nach Analogie der Verhältnisse beim Kalbe die Behauptung aufstellte, dafs auch in jedem Organ des mit Vaccinevirus infizierten Kaninchens der Krankheitserreger zu finden sein müsse, und aus den Organen, speziell den Nieren, verschiedenartige Körperchen beschrieb, die er als zum Entwickelungskreise der Protozoën gehörend betrachtete und mit den Guarnierischen Vaccinekörperchen identifizierte, konnten die Verff. ein Kreisen des Vaccineerregers im Kaninchenkörper in einer für die Kaninchenhornhaut spezifischen, wirksamen Form nicht nachweisen, selbst nicht bei Kombination mehrerer Infektionsarten und bei Einverleibung gröfserer Portionen Lymphe. Die von Siegel als Erreger beschriebenen, im Blute und in den inneren Organen sich findenden Gebilde, die er als Protozoën anspricht, halten M. und H. weder für Protozoën, noch sehen sie den Beweis ihrer Spezifizität für die Vaccine als erbracht an. Es gelang ihnen, auch im Blute von normalen Kaninchen Gebilde aufzufinden, die den genannten völlig glichen. Ihnen dünkt daher der Schlufs berechtigt, diese Gebilde eher durch die mannigfaltigen Bilder der Plasmorrhexis der Erythrocyten, (eventuell der Leukocyten) zu erklären, als aus zufällig regelmäfsigen Bildern die Entwicklung eines Protozoën zu konstruieren. Nach Siegel sollen die im Protoplasma der Nierenzellen gefundenen Formen die gleichen Stadien darstellen wie die Guarnierischen Körperchen in der Hornhaut, man mufs da also annehmen, dafs es sich in den infizierten Nierenzellen um die bekannten Vaccinekörperchen handele. Den beiden Autoren ist es trotz eifriger darauf gerichteter Untersuchungen nicht gelungen, in den Nierenzellen, weder in Schnitten noch in Ausstrichen, Guarnierische Körperchen aufzufinden; sie halten daher die beiden Arten von Gebilden nicht für identisch. Die von Bonhoff bei Vaccine als Spirochäten beschriebenen Gebilde sehen die Verff. als Kunstprodukte an; sie halten nach ihren Untersuchungen das Vorkommen von Spirochäten in ätiologischer Beziehung zur Vaccine für unwahrscheinlich.

Was die Guarnierischen Vaccinekörperchen anbetrifft, so handelt es sich nach ihrer Ansicht, die sich mit der von Süpfle (s. u.) und Prowazek (s. o.) deckt, nicht um Parasiten und Erreger, sondern um Degenerationsprodukte, allerdings um solche, die eine typische Reaktion auf das Virus der Vaccine darstellen, und zwar um Produkte einer regressiven Metamorphose der Kernsubstanzen.

Die Befunde Prowazeks, der von den Guarnierischen Körperchen differente Körperchen, die „Initialkörper" beschrieben hat, konnten die Verff. bestätigen. Sie sind der Ansicht, dafs diese möglicherweise die Träger des Virus darstellen, jedoch sind sie nicht identisch mit dem Siegelschen „Cytorhyctes". *Zibell.*

Süpfle (1928) kommt auf Grund der Literatur und der Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen zu den Schlufsfolgerungen, dafs

1. die in Lymphe, Blut und Organen Pockenkranker und Vaccinierter bisher als Erreger beschriebenen freien Körperchen keine körperfremden belebten Parasiten sind, sondern Gewebszellen bezw. Degenerationsprodukte von Gewebszellen des erkrankten Organismus;

2. den in den Epithelzellen der geimpften Haut und Hornhaut auftretenden Zelleinschlüssen nicht die Rolle eines Parasiten und Erregers zuerkannt werden kann. Es handelt sich vielmehr um Degenerationsprodukte, aber um Degenerationsprodukte, die eine typische Reaktion auf das Virus der Vaccine darstellten. Welcher Art diese Degeneration sei, müsse eine offene Frage bleiben. Als wahrscheinlich möchte Verf. bezeichnen, daſs die cyanophile Masse des Vaccinekörperchens sich vom Zellkern ableite, während das Zellprotoplasma sich am Aufbau der aus einem cyanophilen Zentrum und einer erythrophilen Randschicht zusammengesetzten Körperchen beteilige. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *Zibell.*

Pröscher (1916). Das Pockenvirus muſs nach den vorliegenden Untersuchungen ein unsichtbarer Mikroorganismus sein, der mit unseren mikroskopischen Hilfsmitteln vorläufig nicht sichtbar zu machen ist. Verf. hat bakterienfreie Lymphe zentrifugiert, bis sie vollkommen klar war, die wasserklare Flüssigkeit von dem Sediment vorsichtig abgehoben und verimpft und so Pusteln erzeugt. Die mikroskopische Untersuchung des wasserklaren Zentrifugates lieſs weder ungefärbt im hängenden Tropfen, noch nach Färbung mit den gebräuchlichen Tinktionsmethoden irgend welche morphotische Elemente erkennen. P. ist trotzdem der Ansicht, daſs das Pockenvirus innerhalb mikroskopischer Erkennbarkeit liegen müsse, da die Filtrationsversuche bisher negativ ausgefallen seien[1]. P. führt die Unsichtbarkeit des Virus auf das relativ hohe Lichtbrechungsvermögen der Leibessubstanz desselben zurück. Vorläufig ist nach seinen Untersuchungen das Pockenvirus unfärbbar mit unseren gebräuchlichen Tinktionsmitteln, da letztere wahrscheinlich ein viel zu groſses Molekularvolumen besitzen, so daſs sie nicht aufgenommen werden können. Andererseits könne aber auch das Fehlen jeglicher Affinitäten zu den uns bekannten chemischen Agentien die Ursache der färberischen Miſserfolge sein.

Die bisher angestellten Züchtungsversuche haben ergeben, daſs das Pockenvirus auf künstlichen Nährböden vermehrungsfähig ist, jedoch schon nach der 3. bis 4. Passage seine Virulenz verliert und sich somit unserer Beobachtung entzieht, ohne daſs aber die Vermehrungsfähigkeit auf den künstlichen Nährmedien unbedingt zu Ende sein muſs. Es ist P. gelungen, sowohl flüssige wie feste Nährmedien herzustellen, — die Art und Weise der Herstellung wird leider nicht angegeben — die durch das Wachstum des Vaccinecontagiums sinnlich wahrnehmbar verändert werden. Mit Hilfe dieser Nährböden ist es ihm gelungen, aus einer Anzahl von Lymphsorten ein und denselben unsichtbaren Mikroorganismus zu züchten bezw. die gleichen Veränderungen der Nährmedien hervorzurufen. Diese Veränderungen bestehen in einer homogenen Trübung der flüssigen Nährmedien und der Erzeugung makroskopisch wahrnehmbarer, eigenartiger, grauweiſser, schmieriger Beläge auf den festen Nährböden. Diese Beläge bestehen aus amorphen, formlosen Massen und feinsten Kristalldrusen. Verf.

---

[1]) Durch neuere Untersuchungen von Negri, deren Richtigkeit von Carini bestätigt wurde, ist jedoch inzwischen nachgewiesen worden, daſs das Vaccinevirus durch die gebräuchlichen Bakterienfilter nicht zurückgehalten wird. Ref.

faſst sie auf als den sichtbaren Ausdruck der Lebensäuſserungen des Vaccinevirus und zwar als Umwandlungsprodukte des Nährsubstrates, die während der Vermehrung des Virus gebildet werden und die unsichtbare Kultur des Vaccinevirus einschlieſsen. Werden diese unsichtbaren Kulturen auf das Kalb übertragen, so erhält man gut ausgebildete, aber schwach entwickelte Pusteln; verimpft man sie auf die Hornhaut von Kaninchen und Meerschweinchen, so entsteht die bekannte Vaccinekeratitis. Die Virulenz erlischt in wenigen Tagen, gewöhnlich schon nach der 2. Passage, und stellt sich auch nach Übertragung auf das Kalb nicht wieder ein, jedoch ist das avirulente Virus auf künstlichen Nährböden beliebig lange fortzüchtbar. Die Einverleibung von Kulturen in die Blutbahn von Kaninchen erzeugt eine äuſserst starke Mastzellenleukocytose. Ob das vollkommen abgeschwächte Vaccinevirus nach Injektion in den lebenden Organismus Immunität gegen eine nachfolgende Impfung mit virulentem Virus erzeugt, darüber sollen weitere Versuche Aufschluſs geben. *Zibell.*

Casagrandi-Rossi (1885). Seit längerer Zeit war bekannt, daſs im Eiter der Vaccinepustel eine „Spirochaete" existiert, die Spirochaete vaccinae Bonhoffs. Diejenigen jedoch, welche nach ihr gesucht hatten, wie Carini und Süpfle, hatten eine ganz andere Erklärung für die von Bonhoff beschriebenen Formen gegeben. Man kann diese auch von C. deutlich nachgewiesenen Formen leicht wahrnehmen, wenn man durch Methylalkohol mit salpetersaurem Silber fixiert und hierauf nach Giemsa färbt; sie erscheinen dann blau gefärbt.

Als der Verf. die Vaccinemasse mit Giemsaschem Blau färbte, nachdem er vorher zur Färbung der Schaudinnschen Spirochaete die Levaditische Methode verwendet hatte, fand er wieder gewundene, lange, sehr feine, homogene, karminrot gefärbte Formen. Ohne Zweifel waren es die Bonhoffschen Formen; doch lieſs sich leicht ausschlieſsen, daſs es sich um Spirochaeten und gewöhnliche Bakterienformen, speziell um solche von Streptothrix, handle. Neben diesen Formen fand der Verf. auch fibrinhaltige Fäden, welche die Form der Spirochaete täuschend wiedergaben. Man beobachtet sie in Präparaten, die durch Bestreichen des Glases mit dem Grunde der Vaccinepustel hergestellt sind. *Tiberti.*

Casagrandi (1883) beschäftigt sich vor allem mit der Filtrierbarkeit des Virus der Kuhpockenlymphe. Vermittels sehr zahlreicher Experimente gelangt er zu dem Schlusse, daſs der Keim der Pocken nicht nur durch Berkefeldsche Kerzen V und N, sondern auch durch die gewöhnlichen und die W, durch die Silberschmidtschen und Chamberlandschen F, sogar durch die Kitasatoschen B hindurchgeht. Und zwar geht er hindurch, ohne die Fähigkeit zu verlieren, bei Hunden Hautläsionen zu erregen, die von den durch Pocken verursachten nicht zu unterscheiden sind, sowie auch eine Immunität gegenüber der Einimpfung von nicht filtriertem Pockeneiter zu bewirken, bei Kaninchen eine ulceröse Läsion der Cornea, ganz gleich derjenigen, welche das nicht filtrierte Vaccin hervorruft. Die Hautläsionen der Hunde und die Geschwürsbildungen an der Cornea der Kaninchen sind weiter übertragbar.

Die Resistenz des Virus der filtrierten Pockenlymphe ist beinahe gleich der der Impfpusteln; es wird unwirksam nach einstündiger Erhitzung auf 100°. Mithin ist es viel widerstandsfähiger als alle anderen bis jetzt bekannten filtrierbaren Arten von Virus. Es scheint, dafs in den sedimentierten oder präcipitierten und vermittels der Rettemannschen Methode fixierten (mit Phosphorwolframsäure) Filtraten der Keim der Pocken in Gestalt eines körnigen Detritus deutlich nachgewiesen werden kann.

Tiberti.

Casagrandi (1884) beruft sich zuerst auf alle seine früheren Arbeiten über die Vaccine und betont, dafs ihm die Priorität hinsichtlich der Frage der Filtrierbarkeit des Virus zukomme. Sodann berichtet er eingehend über die bezüglich der Filtrierbarkeit des Virus durch die Chamberland-Kerzen B von ihm angestellten Versuche; ferner berichtet er über die hinsichtlich der Resistenz des Virus in den Filtraten angestellten Untersuchungen, sowie über die ersten Forschungen nach dem stets in den Filtraten vorhandenen Keim.

Nach Vorausschickung der technischen Einzelheiten, die geeignet sind, das Virus filtrierbar zu machen und sich von der Sterilität des Filtrats zu vergewissern, hebt er hervor, dafs die Experimente mit Filtraten namentlich durch Berkefeldsche Kerzen W gemacht wurden; er unterliefs es jedoch auch nicht, mit den Chamberlandschen F und B, sowie den Kitasatoschen zu experimentieren. Bei jedem Fall bemerkt der Verf., dafs er nie einen starken Druck, sondern einfach den negativen Druck einer Atmosphäre angewendet hat.

Dann geht er zur Unterscheidung der zahlreichen zu Experimenten dienenden Filtrate über und teilt sie in 4 Gruppen ein:

1. Filtrate, die weder Papel- noch Pustelbildungen in der Haut veranlassen, aber die Haut der Hunde gegen Einimpfung des aktiven Vaccinebreies immunisieren.
2. Filtrate, die weder Papel- noch Pustelbildungen in der Haut verursachen, aber die Haut der Hunde gegen Einimpfung des aktiven Vaccinebreies immunisieren.
3. Filtrate, die Papeln und Pusteln auf der Haut der Hunde hervorrufen.
4. Filtrate, die Papeln und Pusteln auf der Haut der Hunde hervorrufen.

Besonderen Nachdruck legt er auf die Tatsache, dafs man jedesmal, wenn ein Filtrat Pusteln hervorruft, das Vorhandensein des Mikroc. pyogenes entweder im Filtrat oder im Inhalt der Pusteln nicht ausschliefsen kann; er hat viele, wenn nicht alle Merkmale des von Sanfelice und von Malato bei Fällen von Blattern isolierten Mikroc. Dagegen rufen vollkommen sterile Filtrate Papeln auf der Haut der Hunde hervor, die wie die Pusteln gleichfalls in der Reihenfolge übertragbar sind. Deshalb scheint es dem Verf. beinahe, als ob die Papelbildung auf der Haut die spezifische Vaccineläsion sei.

Hierauf geht er über zur Untersuchung der Resistenz des Virus in den Filtraten und findet sie identisch mit der des Vaccinebreies (zu seiner Inaktivierung bedarf es 1 Stunde bei 80° und 3 Minuten bei 100°); deshalb

gelangt er zu der Schlufsfolgerung, der Keim der Vaccine sei der am meisten widerstandsfähige unter allen bis jetzt bekannten.

Endlich spricht er über die verschiedenen Versuche, die er gemacht hat, um den Keim der Vaccine im Filtrat deutlich nachzuweisen; sie führten ihn zur Auffindung eines feinen körnigen Niederschlags in den Filtraten, die stehen gelassen oder präcipitiert wurden mit Serum von Hunden oder Kaninchen, die mit Filtraten behandelt waren; dieses Serum war färbbar nach Anwendung besonderer Verfahren. Von diesem körnigen Niederschlag glaubt der Verf. wegen seines reichlichen und konstanten Vorhandenseins in den Filtraten, dafs er entweder aus dem Virus der Vaccine bestehe oder es wenigstens enthalte. Aus allen diesen Untersuchungen zieht der Verf. nachstehende Schlufsfolgerung: Das Virus der Vaccine geht nicht nur durch die Berkefeldschen V und N, sondern auch durch die gewöhnlichen und die W, durch die vonSilberschmidt, Chamberland F und selbst durch die B, sowie durch die von Kitasato. Es kann unter solchen Bedingungen vorhanden sein, dafs es mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden kann in den sedimentierten, präcipitierten oder vermittels der Retzmannschen Methode fixierten Filtraten, dafs es imstande ist, bei Hunden Läsionen der Haut hervorzurufen, die von den durch Vaccine verursachten nicht zu unterscheiden sind, ja in der Cornea der Kaninchen eine ulceröse Läsion, die identisch ist mit der durch nicht filtrierte Vaccine hervorgerufenen; beide sind in Serien übertragbar. *Tiberti.*

Casagrandi (1882) sucht das Virus der Vaccine deutlich nachzuweisen, da ja die Möglichkeit vorhanden ist, das Vaccinematerial derart zu filtrieren, dafs man es im Filtrat ohne Hinzugesellung anderer Keime erhält. Der Verf. schickt deshalb einige Untersuchungen bezüglich des nicht filtrierten Vaccinebreies voraus, aus denen sich die Möglichkeit ergibt, Filtrate deutlich nachzuweisen, die bald blau, bald nach Giemsa karminrot gefärbt werden können, je nach dem angewendeten Verfahren, und die mit dem Vaccinevirus nichts mehr zu schaffen haben, nämlich die Bonhoffschen Spirochaetae vaccinae. Sie können ohne Zweifel nicht für Spirochaeten gehalten werden, wie auch nicht für Strepothrixformen; alles erweckt vielmehr den Eindruck, dafs sie keine Beziehung zu organisierten Formen haben. Neben diesen finden sich auch Fibrinfäden, die Spirochaeten vortäuschen können, die man aber bei aufmerksamer Untersuchung des Präparates von letzteren unterscheiden kann. Keine von diesen Formen hat der Verf. angetroffen, weder in dem in Schnitt zerlegten Pustelgewebe noch in den Filtraten aktiver Vaccine.

Im Niederschlag zentrifugiertes Vaccinefiltrat enthaltender Röhren dagegen fand der Verf. ein sehr feines körniges Material, das aus aufserordentlich kleinen Körperchen bestand; sie waren lichtbrechend, isoliert und zu unregelmäfsigen Anhäufungen gruppiert, unbeweglich oder eine schwache Brownsche Bewegung zeigend. Es ist nicht möglich, Gestalt und Dimensionen eines jeden Elementes festzustellen. Sie färben sich nach Giemsa nach vorausgehenden verschiedenen Behandlungen (Methylalkohol, Phosphorwolframsäure, Methode Bertarelli, Volpino und Levaditi), und

nach GIEMSA nehmen die Anhäufungen eine karminrote Färbung an, die sie sehr gut differenziert.

Läſst man die Behandlung mit Phosphorwolframsäure vorausgehen, so können sie auch mit Karbolfuchsin gefärbt werden. Die anderen färbenden Lösungen eignen sich weniger gut oder gar nicht.

Der Verf. bemerkt, daſs er ein ähnliches Material gefunden habe in anderen Filtraten von Läsionen, die vorzugsweise von filtrierbaren Virusarten stammen, wie z. B. in den Filtraten von molluscum contagiosum, aber nicht in denen von syphilitischen Produkten, deren Virus bekanntlich nicht filtrierbar ist.

C. macht auf die Tatsache aufmerksam, daſs man mit diesem Material Hautpusteln und Keratitis bei Kaninchen hervorrufen kann. Sodann berichtet er über die zahlreichen Versuche, um das Virus des Filtrats zu züchten, entweder durch Aussäen desselben in verschiedenen Nährböden oder durch Hinzufügung der Nährmaterialien zum Vaccin vor dem Filtrat.

Er beobachtete nur in einigen stehenden, aber noch aktiven Filtraten kleine Kügelchen von geringen aber mannigfachen Dimensionen, mit GIEMSA karminrot färbbar, die absolut nicht mit Kokken zu verwechseln sind.

Übrigens war das Filtrat steril.

Der Verf. kann nicht sagen, ob dieser Befund in Beziehung zum Agens der Vaccine steht; es sind jedoch Momente vorhanden, die es vermuten lassen. Auf alle Fälle ist der Verf. der Ansicht, daſs bis jetzt noch niemand das Virus der Vaccine gezüchtet hat und auch die jüngsten Untersuchungen PRÖSCHERS nicht zu einer derartigen Schluſsfolgerung berechtigen, namentlich sobald die Inokulationen nicht mit filtrierter Lymphe ausgeführt, sondern einfach zentrifugiert wurden.

Was sodann den mikroskopischen Befund betrifft, den man bei der durch filtrierte Vaccine hervorgerufenen Keratitis beobachtet, so bemerkt der Verf. einerseits, die Läsion verlaufe mit einer sehr spärlichen Zahl von Cytorhyctes, und diese könnten nicht mehr bei den einander folgenden Verimpfungen erzeugt werden; andrerseits weist er darauf hin, daſs bei der Färbung nach GIEMSA innerhalb der Epithelzellen und zwischen ihnen ein sehr feines körniges Material deutlich nachgewiesen wird, das sich karminrot färbt und weder zum Zellprotoplasma, noch zu den Kernen der Epithelzellen und Leukocyten oder zu den Cytorhyctes in irgend einer Beziehung steht. Es ist von dem in den Filtraten und im Impfstoff beobachteten nicht zu unterscheiden.

An einigen Stellen, entsprechend den von der Lanzette oder Nadel herrührenden Verletzungen, bemerkte C. auch die Anwesenheit von eigentümlichen rundlichen Körpern mit identischem Inhalt von Detritus; er glaubt jedoch auf Grund dieser Beobachtungen allein kein Gewicht darauf legen zu müssen wegen der möglichen Beziehungen zu den intraepithelialen körnigen Elementen. *Tiberti.*

Nachdem **Casagrandi** (1881) nachgewiesen hat, daſs man Filtrate von Vaccine durch die BERKEFELDschen Kerzen W und die CHAMBERLANDschen Kerzen F erhalten kann, die imstande sind, Pusteln auf der Haut von Hunden

zu erzeugen und stets aktive Vaccinen, die imstande sind, nur Papeln zu erzeugen, sowie endlich Vaccinen, die weder Papeln noch Pusteln zu erzeugen imstande sind, aber die Tiere zu immunisieren, hat er einige Impfversuche am Menschen mit diesen verschiedenen Vaccinen ausgeführt.

Bei den beiden ersten Versuchen, die mit Vaccinen ausgeführt wurden, die imstande waren, die Hunde zu immunisieren, ohne weder Papeln noch Pusteln zu erzeugen, wurden kleine Kinder nicht immunisiert.

Ein dritter Versuch, der mit Vaccine unternommen wurde, die imstande war, eine Pustelbildung auf der Haut von Hunden zu veranlassen, lieferte dasselbe Resultat.

Die spärliche Zahl der mit Filtrat beim Menschen gemachten Einschnitte schien keinen Einflufs auf die Impfresultate selbst auszuüben, wie auch das Experiment an Hunden nachwies, dafs nur zwei der auf der Haut derselben gemachten Einschnitte sie immunisierten.

Alsdann hielt der Verf. es für notwendig, zu untersuchen, wie sich die filtrierte Vaccine verhalte, die imstande war, Pustelbildung auch beim Menschen zu veranlassen. Da zufällig ein Kind mit einem Impfstoff geimpft worden war, der den Mikroc. aureus enthielt, erhielt er die Pustel und fand, dafs die Impfung mit derselben ein negatives Resultat ergab. Deshalb glaubt der Verf., man könne nicht mehr annehmen, dafs unter der Pustel die typische Impfläsion zu verstehen sei und dafs deshalb über die erfolgte Immunität nach dem Nichtauftreten einer Pustel bei der Impfung zu urteilen sei. Es sei nicht anzunehmen, dafs die Immunität gegen Vaccine beim Menschen an das Auftreten einer wahren vaccinischen Pustelbildung gebunden sei, sobald Hunde sehr gut immunisiert werden könnten durch Filtrate, die nicht einmal imstande seien, eine Pustelbildung hervorzurufen und die Affen (nach Kraus und Volk, s. u. p. 630. Red.) schon immunisiert seien, wenn die Pustelbildung erfolgt sei.

Der Mensch verhält sich jedoch der Vaccine gegenüber anders als der Hund und die Rinder. Diejenigen Filtrate, welche Hunde immunisieren, ohne eine Pustelbildung hervorzurufen, immunisieren den Menschen nicht; der Mensch wurde nicht immunisiert durch subcutane Einimpfung der Kuhpockenlymphe, auch wenn sie dem Menschen angepafst war, während vermittelst dieser Methode Rinder und Affen immunisiert werden. *Tiberti.*

Negri (1905) schildert ausführlich das bei seinen Versuchen angewandte Verfahren der Filtration, das darin besteht, dafs die 10-12fach verdünnte animale Lymphe zunächst grob und nach einigen Tagen, während welcher sie im Dunkeln im Eisschrank aufbewahrt wird, fein mittels der Csokorschen Lymphmühle verrieben wird. Es resultiert dann eine feine Emulsion, die, nachdem sie täglich 15-20 Minuten hindurch kräftig aufgerührt ist, 2-3 Wochen nach der Entnahme zunächst durch dichte Schichten sterilisierter Baumwolle, dann durch Papier und schliefslich bei einem Druck von 1-3 Atmosphären durch Kerzen filtriert und in sterilisierte Eprouvetten verteilt wird. Verf. verwandte zu seinen Versuchen stets Berkefeldsche Kerzen V und N, einmal auch Chamberlands Kerze B. Die Filtrate wurden mittels verschiedener Nährböden auf Keimfreiheit geprüft, wobei

sich herausstellte, dafs sie frei waren von kulturfähigen Mikroorganismen. Wurde nun dieses Filtrat auf die skarifizierte Kaninchenhornhaut gebracht, so zeigten sich die GUARNIERIschen Zellveränderungen. Aber auch auf die Mammahaut der Kuh verimpft, rief es typische Vaccinepusteln hervor. N. wandte, da sich aus den Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Wutvirus ergeben hat, dafs zur Hervorrufung der Krankheit grofse Mengen von Material erforderlich sind, die Mafsregel an, kleine, mit der infizierenden Flüssigkeit getränkte Bäuschchen sterilisierter Baumwolle mehrere Stunden hindurch auf den skarifizierten Stellen zu befestigen. Aus seinen Versuchen zieht Verf. den Schlufs, dafs die Kuhpockeninfektion — und vermutlich auch die Blatterninfektion — zu den durch einen der sogenannten „ultramikroskopischen, unsichtbaren Keime“ bedingten Krankheiten zu zählen ist. *Zibell.*

Carini (1880) hat, veranlafst durch die positiven Resultate der Versuche NEGRIS (s. o.) über die Filtrierbarkeit des Vaccinevirus, seine Untersuchungen über die Eigenschaften des Virus wieder aufgenommen und sich dabei der von NEGRI angegebenen Technik bedient. Es gelang ihm so, mit dem Filtrat der Lymphe verschiedene Male typische Pusteln sowohl bei Rindern wie bei Kaninchen und Meerschweinchen zu erzeugen. Während jedoch 1 ccm verdünnter nicht filtrierter Lymphe imstande ist, auf der Haut von Rindern oder Kaninchen zahlreiche Pusteln hervorzurufen, bedarf es mehrerer ccm Filtrat, um ganz vereinzelte Pusteln zu erzeugen. Die Inkubationszeit ist ferner um 1 bis 2 Tage verlängert, und die Pusteln zeigen den Charakter schwacher Vaccine. *Zibell.*

Remlinger und **Nouri** (1919) schickten Lymphe (in physiologischer Kochsalzlösung 1 : 20 verdünnt) durch BERKEFELD-Filter und impften damit Versuchstiere subcutan. Bei Impfung mit sehr virulenter Lymphe erwiesen sich diese Tiere 6 Tage später immun. Das Virus der Vaccine und die Erreger der Pusteln sind nicht identisch. *Fischer.*

Remlinger und **Nouri** (1920) verdünnten 2 g frische Lymphe mit 50 Teilen Wasser, schickten die Flüssigkeit durch BERKEFELD-Filter und sterilisierten sie im Autoklaven. Wurde das Filtrat auf die rasierte Haut von Kaninchen und Meerschweinchen eingerieben, so entstanden am 4.-5. Tag Impfpusteln (mit frischer Lymphe nach 2-3 Tagen). Die Versuchstiere zeigten gegen spätere Impfung mit virulenter Lymphe Immunität. *Fischer.*

Vincent (1930) schickte 8-15tägige virulente Glycerinlymphe durch BERKEFELD-Filter (2 g auf 100 ccm Wasser). Mit Mengen von $^1/_2$-2 ccm dieses Impfstoffs erhielt V. bei venöser Impfung von Kaninchen stets negatives Resultat; ebenso, wenn der Impfstoff über Schwefelsäure getrocknet und bis auf 2 ccm eingeengt wurde (Impfung an Cornea und der Haut des Ohres); ebenso mit zentrifugierter Lymphe. In einem weiteren Fall hatte sich die filtrierte Lymphe nach 8-10tägigem Aufenthalt im Laboratorium getrübt (Verunreinigung durch Bac.!); in diesem Fall war der Impfeffekt eine Pustel.

Das Versuchstier wurde 15 Tage nachher corneal mit normaler Vaccine geimpft, und zwar erfolglos. *Fischer.*

Rouget (1921) filtrierte Lymphe durch ein Berkefeld-Filter (V und W) und injizierte diese jungen Kühen subcutan (bis zu 40 ccm der Flüssigkeit). In 4 Fällen gelang es ihm (bei 10 Versuchen), die Tiere hierdurch so zu immunisieren, dafs eine Impfung mit virulenter Lymphe, 8 Tage später, keinen Effekt hervorbrachte. R. brachte auch die filtrierte Lymphe in Collodiumsäckchen Versuchstieren unter die Haut; es trat hier ebenfalls Immunisierung ein. Durch Impfung mit dieser Flüssigkeit (in der ein Mikroc. wuchs), mittels Skarifikation erhielt R. „typische Vaccinepusteln".

Fischer.

Voigt (1931). Wegen der mannigfachen Schwierigkeiten der Fortzüchtung der Vaccine am Kalbe ist es wünschenswert, neben dem Kalbe noch ein anderes Tier zu besitzen, an dem sich die Vaccine annähernd ebenso leicht wie am Menschen ununterbrochen fortpflanzen läfst. Als solches Tier hat sich nach den Versuchen von V. und Pfeiffer das Kaninchen bewährt. Die Impfung des Kaninchens geschieht in der Weise, dafs man den Impfstoff einfach auf eine rasierte Stelle des Rückens streicht. Binnen 2 Tagen bilden sich Papeln, die am 3. Tage schon Borken zeigen und in etwa 9 Tagen abborken. Zur Bildung von Vaccinepusteln kommt es selten, schwächlicher Impfstoff bringt nicht einmal immer Papeln hervor. Die Abimpfung erfolgt schon am 3. oder 4. Tage mittels der Kürette am getöteten Tiere. Besonders wertvoll erscheint das Kaninchen in den Fällen, wo die Lymphe auf dem Kalbe sich schlecht weiterzüchten läfst; impft man hier mit der abgeschwächten Lymphe ein Kaninchen und überträgt die am Kaninchen entstandene Vaccine wieder auf ein Kalb, so kann man sie nunmehr von Kalb zu Kalb kräftig weiterzüchten. Aber auch zur Impfung von Menschen eignet sich die Kaninchenvaccine sehr gut. Die mit ihr erzielten Impferfolge sind ähnlich denjenigen der öffentlichen Impfungen bei Benutzung von Kalbslymphe. V. hebt besonders die Handlichkeit und Billigkeit der Kaninchen hervor, sowie die Schnelligkeit des Wachstums des von jedem etwas gröfseren Tiere für 100 und mehr Menschen ausreichend erhältlichen Impfstoffes, sowie den Umstand, dafs der Arzt das Tier nach seiner Ausnutzung selbst, also unabhängig vom Schlächter, sezieren und die Gesundheit der Eingeweide prüfen kann. Dafs nur ganz gesunde Tiere zu benutzen sind, ist selbstverständlich. Von Krankheiten, die unter Umständen auf den Menschen bei der Impfung mit Kaninchenvaccine übertragen werden könnten, käme nur die Coccidiose in Betracht. Die Coccidienkeime gehen jedoch im Glycerin der Emulsion zugrunde, ganz abgesehen davon, dafs ihre cutane Verimpfung schwerlich irgend einen Schaden anrichten würde.

Zibell.

Voigt (1932). Nachdem es V. bereits 1881 einmal gelungen war, durch Verimpfung der Variola humana auf Kälber einen Variolavaccinestamm zu gewinnen, ist es ihm nach vielen vergeblichen Versuchen erst 1904 wieder geglückt, dies Ziel zu erreichen und zwar dadurch, dafs er Kaninchen als Zwischenträger benutzte. Er verfuhr in der Weise, dafs er eine Emulsion von Pockenborken, die von einem Flensburger Fall stammten, Kaninchen am rasierten Rücken einstrich, die entstandenen

Papeln nach 3 Tagen, nachdem die Tiere getötet waren, abkratzte, mit physiologischer Kochsalzlösung verrieb und auf ein Kalb verimpfte. Es entwickelten sich hier binnen 5 Tagen sehr schöne Pusteln. Zwei Versuche, diese Flensburger Pockenborkenemulsion direkt auf Kälber zu übertragen, mifslangen, während derselbe Versuch mit einer von einem Oppelner Falle stammenden Pockenborkenemulsion von Erfolg gekrönt war. Auch auf dem Umwege über Kaninchen gab diese letztere Emulsion am Kalbe sehr gute Resultate. Bemerkenswert ist, dafs es bei der Verimpfung von Pockenlymphe nicht gelang, die Variola auf Kälber zu übertragen, auch nicht unter Benutzung des Kaninchens als Zwischenträger. Auf Grund dieser Versuche empfiehlt V., zur Gewinnung der Variolavaccine die Pockenborken zu benutzen und sich des Kaninchens dabei als Zwischenträgers zu bedienen. *Zibell.*

Dorbritz (1888) geht nach Erörterung der noch sehr strittigen Frage nach der Bedeutung der Bakterien der Lymphe des näheren ein auf die einzelnen Verfahren zur Gewinnung einer möglichst keimfreien Lymphe: Einwirkung höherer Temperatur, Zusatz von Chloroform, Toluol und Cyankali. Vor Anstellung von Versuchen über die Einwirkung dieser Mittel hat er 50 Lymphproben auf ihren Keimgehalt untersucht und festgestellt, dafs dieser zwar innerhalb weiter Grenzen schwankte, jedoch in der frischen Lymphe in den meisten Fällen ein gröfserer war, und in gelagerten Lymphen im allgemeinen im umgekehrten Verhältnis zum Alter der Lymphe stand. Die gröfste nachgewiesene Bakterienmenge betrug einmal 800000 im ccm, während, wie aus anderen Arbeiten hervorgeht, dieselbe zuweilen bis zu mehreren Millionen ansteigt.

Durch Aufbewahrung der Lymphe bei 37° erfuhr diese schon am 1. Tage eine bedeutende Abnahme des Keimgehaltes (von 3200 bezw. 1200 bezw. 2125 auf 25 bezw. 15 bezw. 22 pro 0,01 ccm); der Keimgehalt verringerte sich auch am 2. Tage noch (auf 8 bezw. 3 bezw. 6 pro 0,01 ccm), um dann ein ziemlich konstanter zu bleiben. Über 3 Wochen wurden die Versuche nicht ausgedehnt, da das Glycerin sonst zu schädigend auf die Wirksamkeit der Lymphe einwirkte. Äufserst schnell verringerte sich die Keimzahl der Lymphe unter dem Einflufs von Chloroform, und zwar innerhalb der 1. Stunde um die Hälfte, nach 2 Stunden bis auf eine verhältnismäfsig geringe Zahl und in den nächsten Stunden gleichmäfsig weiter. Vollständige Keimfreiheit, wie sie bei Greens Versuchen schon nach 6 Stunden eintrat, erreichte Verf. auch nach 24 Stunden noch nicht. Toluolzusatz bewirkte, wenn auch nicht in gleichem Mafse wie Chloroform, immerhin eine schnelle, innerhalb der ersten 3 Wochen bis auf eine kleine Zahl stetig zunehmende Verminderung des Keimgehaltes. Mit so behandelter Lymphe wurden noch nach 2 Monaten bei Impftieren sehr gute Resultate erzielt. Weniger gut als die mit diesen Verfahren erzielten Resultate waren die durch Zusatz von Cyankali in 0,5proz. Lösung erreichten; noch nach 3 Wochen war der Gehalt an Bakterien ein gröfserer, als der der gleichzeitig untersuchten Lymphen ohne Cyankalizusatz. Die Virulenz der Lymphe hatte stark abgenommen.

Verf. hat dann die einzelnen Keimarten bestimmt und von aëroben gefunden: Staphylok. der verschiedensten Art, ferner Streptok., und zwar hauptsächlich in der im Sommer gewonnenen Lymphe, sehr häufig auch Diplok. und Sarcinen. Von Stäbchenarten traten am häufigsten diphtherieähnliche Bac. auf; zweimal konnte Verf. den Bac. fluorescens liquefaciens nachweisen, etwa 15mal fand er Proteusarten und in 30% aller untersuchten Platten Coliarten. Von anderen Bakterien sind noch zu erwähnen Bac. subtilis, Bac. mesentericus, verschiedene Hefearten und Schimmelpilze. Von anaërob wachsenden Arten wurden nachgewiesen ein dem Bac. oedematis maligni ähnlicher Mikroorganismus und 4mal unter 400 mit 50 verschiedenen Lymphen angestellten Einzelversuchen Tetanusbac. Letztere setzten der Einwirkung des Glycerins einen weit gröfseren Widerstand entgegen als die übrigen Bakterien. Verf. ist der Ansicht, dafs Tetanuskeime zur normalen Bakterienflora der Lymphe zu rechnen seien, dafs sie jedoch nur selten in der Lymphe vorkämen und die Anwesenheit einer geringen Anzahl dieser Keime in der Lymphe keinerlei Gefahr bilde. *Zibell.*

Nijland (1906) hat die Versuche von Green, der durch Behandlung der Impflymphe mit Chloroform in kurzer Zeit eine Abtötung der in der Lymphe enthaltenen sekundären Keime erzielt hatte, ohne dafs die Virulenz des Impfstoffes wesentlich beeinflufst wurde, einer Nachprüfung unterzogen. Es ergab sich, dafs es möglich ist, mit Chloroform in wenigen Stunden sämtliche Bakterien mit Ausnahme der Sporen zu vernichten. Namentlich die Einwirkung der Chloroformbehandlung auf die Bakterien, die in der Praxis hauptsächlich in Frage kommen, die pyogenen Staphylok. und Streptok., Tuberkel- und Tetanusbac., wurde geprüft und festgestellt, dafs Staphylo- und Streptok. in 24 Stunden, Tuberkelbac. binnen 48 Stunden zum Absterben gebracht werden, während Tetanusbac. selbst nach 5mal 24 Stunden sich noch am Leben befanden. Erfahrungsgemäfs haben jedoch die Tetanussporen in der Lymphe kaum eine praktische Bedeutung, da nach den Untersuchungen von Carini Tetanussporen enthaltende Lymphe, die zu Tausenden von Impfungen diente, in keinem Falle Tetanus verursachte (vgl. vorst. Referat. Red.).

Durch die Chloroformbehandlung erleidet aber auch die Wirksamkeit der Lymphe eine Einbufse; sie scheint zwar anfänglich unverändert zu sein, vermindert sich aber ziemlich bald und bleibt dann hinter der Glycerinlymphe nicht unbeträchtlich zurück. Der Verf. kommt daher zu dem Schlufs, dafs Chloroformbehandlung bei einer Lymphe, die bald verbraucht wird, ohne Zweifel Vorteile bietet, dafs aber eine allgemeine Behandlung der Lymphe, besonders solcher, die längere Zeit aufbewahrt werden soll, bis auf weiteres nicht zu empfehlen oder der Glycerinbehandlung vorzuziehen sei. *Zibell.*

Carini (1880). Glycerinierte Lymphe büfst bei einer Temperatur von 37° C. in wenigen Tagen ihre spezifische Wirkung ein. Diese Tatsache ist von besonderer Wichtigkeit für die tropischen Gegenden. Man war deshalb vielfach dazu übergegangen, den Impfstoff in pulverförmigem Zustande herzustellen, ein Versuch, der jedoch bald

wieder aufgegeben wurde, nachdem man die Fähigkeit des Glycerins, die sekundären Keime der Lymphe abzutöten, kennen gelernt und eingesehen hatte, dafs in der trockenen Lymphe diese Keime lange Zeit leben bleiben und bei der Impfung schwere Komplikationen hervorrufen können.

C. hat das Studium dieser Frage wieder aufgenommen. Er stellte aus dem Rohmaterial derselben Ernte ein Trockenpulver und, zum Vergleich, auch glycerinierte Lymphe her. Beide Präparate wurden im Thermostaten bei 37° belassen und von Zeit zu Zeit Proben entnommen, die bis zum Moment des Gebrauches im Kühlraum aufbewahrt und dann nebeneinander, nachdem das pulverförmige Präparat mit Glycerin angerieben worden war, auf Kälber verimpft wurden. Bei diesen Versuchen stellte sich heraus, dafs die trockene Lymphe ihre Virulenz bei 37° C. besser bewahrt als die glycerinierte, und dafs erstere noch zu einer Zeit wirksam ist, wo jene bereits ihre Virulenz eingebüfst hat.

Weiterhin hat Verf. Versuche angestellt über den Einflufs höherer Temperaturen auf den Impfstoff. Er setzte trockene und glycerinierte Lymphe einer Temperatur von 59—60° C. aus und entnahm nach 5, 10, 15, 20, 30 und 60 Minuten Proben, die er noch an demselben Tage auf Tiere verimpfte. Auch hier zeigte sich, dafs trockene Lymphe durch hohe Temperaturen in ihrer Virulenz weniger stark beeinflufst wird, als die glycerinierte.

Auf Grund seiner Versuche empfiehlt Verf. die Herstellung der Lymphe in trockener Form dort, wo die glycerinierte Lymphe infolge von Temperatureinflüssen ihre Wirksamkeit nicht lange genug bewahrt. Sollten sich bei Anwendung der trockenen Lymphe infolge hohen Keimgehaltes unangenehme Nebenerscheinungen zeigen, so könne man noch eine Reinigung des Impfstoffes vornehmen, indem man das Pulver 24-72 Stunden vor dem Gebrauch mit Glycerin anreibe. *Zibell.*

Nobl (1907) berichtet über Versuche, die er angestellt hat zur Klärung der Frage, ob die Vaccine nur an ihren Insertionsstellen haftet und vermehrungsfähig ist oder aber von den Impfstellen aus auf dem Wege der Lymph- resp. Blutbahn ein Übertritt des Virus in die allgemeine Zirkulation stattfindet, eine Frage, die neuerdings durch Siegels bekannte Untersuchungsresultate in den Vordergrund des Interesses getreten ist. N. verwertete bei seinen Versuchen die in gesteigerten Intervallen durchgeführte Revaccination, indem er 40 im Alter von 6 Monaten bis zu 7 Jahren stehende, noch nicht vaccinierte Impflinge zunächst an der Streckfläche des linken Oberarmes und dann 48 Stunden bis zu 10 Tagen an der entsprechenden Stelle des rechten Oberarmes impfte. Hierbei ergab sich, dafs die Zweitimpfung ausnahmslos ein positives Ergebnis hatte, woraus N. folgert, dafs die Impfpustel als ein lokaler Prozefs zu betrachten sei, von dem aus die Überschwemmung des Gesamtkörpers mit dem spezifischen Vaccinekontagium nicht unterhalten werde. Gegen ein Kreisen des Virus im Verkrustungsstadium der Impfpusteln spricht nach seiner Ansicht auch die Tatsache, dafs es ihm ebensowenig wie früheren Forschern gelang, bei Geimpften durch Epithelläsionen 10 bis 20 Tage post vaccinationem Pusteln zu erzielen. N. hat ferner die

Versuche Siegels nachgeprüft, indem er Blut-, Leber-, Milz-, Nieren- und Lymphdrüsenparenchym von Kaninchen, die intracorneal oder cutan mit positivem Erfolge geimpft worden waren, auf die Hornhaut anderer Kaninchen verimpfte. Sämtliche Impfungen fielen negativ aus, und alle Versuchstiere erwiesen sich als empfänglich bei intracornealer Revaccination mit virulenter Lymphe. Das Ergebnis der Versuche N.s steht im Einklange mit den Resultaten anderer Forscher (v. Wasielewski, Hauser, Prowazek, Jürgens und Haslund) und zeugt gegen die von Siegel vertretene sofortige Generalisierung des Vaccinevirus. *Zibell.*

Guérin (1894) nimmt gut entwickelte Vaccinepusteln und versetzt sie mit gleichen Gewichtsteilen Glycerin. Nach 10tägigem Verweilen an kühlem Ort werden sie gerieben und mit derselben Menge Glycerin versetzt, so dafs jetzt eine Verdünnung von 1:2 besteht. Diese Lymphe wird mit destilliertem sterilisiertem Wasser verdünnt. In Verdünnung von 1:500 müssen bei Impfung auf der Rückenhaut von Kaninchen die entstehenden Pusteln noch konfluieren, in Verdünnung von 1:1000 sich pro ccm 3-4 Pusteln entwickeln. Nicht brauchbar ist eine Lymphe, die in Verdünnung von 1:10 keine 3-4 Pusteln erzeugt; mittelmäfsig, wenn bei Verdünnung von 1:100 keine 3-4 Pusteln sich entwickeln. Von der zu prüfenden Lymphe werden Verdünnungen von 1:10, 1:100, 1:1000 usw. hergestellt und die rasierte Rückenhaut von Kaninchen (nur sehr gut entwickelte, schwere Tiere!) geimpft. Die oben angegebenen Zahlen dienen als Mafsstab für die Güte der Lymphe. *Fischer.*

Kraus und **Volk** (1901) haben, anschliefsend an ihre Studien über die Immunität bei Syphilis, Versuche über Vaccineimmunität am Affen und Kaninchen angestellt. Übereinstimmend mit anderen Autoren konnten sie dabei nachweisen, dafs Infektion der einen Cornea Immunität für diese Cornea setzt, nicht aber für die des anderen Auges. Weiter konnten sie feststellen, dafs die durch cutane Infektion erzeugten Pusteln Immunität der gesamten Hautoberfläche bewirken, dafs aber die Cornea nicht immun wird. Auch durch subcutane Injektionen gelingt es, eine Immunität der Haut hervorzurufen gegen nachträgliche cutane Infektion; in einzelnen Fällen trat dabei auch eine Immunität der Cornea ein. Nach Infektion der Conjunctiva des unteren Augenlides des einen Auges liefs sich nach Ablauf der Reaktion weder die Cornea derselben Seite, noch auch die Haut infizieren, wohl aber die Cornea des anderen Auges. Aus diesen Versuchen folgt, dafs bei Vaccineimmunität der Haut eine Empfänglichkeit gewisser Gewebe bestehen bleibt. Die Verf. suchten ferner festzustellen, ob die Pustelbildung, wie vielfach angenommen wird, in ursächlichem Zusammenhange mit der Immunität steht. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dafs die infizierten Hautstellen nach verschiedenen Zeiten exzidiert wurden; nach einem Zeitraume von mehreren Tagen, der erfahrungsgemäfs genügt hätte, bei nicht exzidierter Haut Immunität zu erzeugen, wurde eine neue Infektion gesetzt, wobei sich herausstellte, dafs die Haut bereits immun war. Pustelbildung ist demnach zum Entstehen der Immunität nicht nötig. Es lag nun nahe, zu versuchen, ob nicht für

praktische Zwecke eine Immunisierung ohne Pustelbildung möglich sei. Diese ist den beiden Autoren gelungen, indem sie durch einmalige subcutane Einführung von 2 ccm einer Vaccineverdünnung von 1:1000 bis 1:500 bei Affen Hautimmunität erzeugten. Weitere diesbezügliche Untersuchungen hat KNÖPFELMACHER angestellt. (cf. das folgende Referat.)

Zibell.

Knöpfelmacher (1900) berichtet über Versuche am Menschen, durch subcutane Injektion von Lymphe Immunität gegen das Vaccinevirus zu erzielen. Es wurden 17 noch nicht geimpften Kindern je 2 ccm einer mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1:1000 verdünnter Lymphe injiziert, nachdem durch Agarzüchtung ihre Bakterienfreiheit und durch Injektion an einem Arzte und einer Krankenpflegerin ihre Unschädlichkeit erwiesen war. Die Injektionen geschahen an 1 oder 2 Stellen der Bauchhaut; nach 13 Tagen oder später wurde in allen Fällen eine Hautimpfung an 3 Impfstellen mittels Skarifikation am Oberarm angeschlossen. Hierbei zeigte sich, dafs von den 17 Kindern 6 immun geworden waren, während sich bei 4 doch insofern eine deutliche Beeinflussung durch die subcutane Injektion der Lymphe zeigte, als es bei der Hautimpfung nur zur Entwicklung rudimentärer Pustelchen kam. Die übrigen 7 Kinder reagierten auf die Hautimpfung in normaler Weise. Die subcutanen Injektionen wurden von sämtlichen Kindern gut vertragen und gaben niemals zu Infektionen Anlafs. An der Injektionsstelle traten keine Impfpustelchen auf, was wohl auf die starke Verdünnung der Lymphe zurückzuführen ist. Temperatursteigerung erfolgte in keinem Falle. Sehr interessant war das Verhalten der Injektionsstelle. Während die Injektion bei vaccineimmunen Menschen nur ganz geringe, in den ersten Tagen bereits vorübergehende lokale Reizerscheinungen hervorrief, ging sie bei vollempfänglichen Kindern, die durch die Injektion keinen Vaccineschutz erfahren, spurlos vorüber. Auch solche Kinder, die durch die subcutane Injektion immun werden, zeigten nach der Injektion zunächst keine Erscheinungen an der Injektionsstelle; dagegen entstand in der zweiten Woche plötzlich an der Injektionsstelle eine diffuse oder kleinfleckige Rötung und ein kleines erbsen- bis haselnufsgrofses Infiltrat, das im Gegensatz zu der Rötung lange bestehen blieb, niemals aber in Eiterung überging. Verf. glaubt dieses Infiltrat mit der Entstehung der Immunität in einen Zusammenhang bringen zu müssen, weil es bei sämtlichen Kindern, die durch die Injektion immun wurden, auftrat. Wie lange die durch die Injektion erzielte Immunität anhält, ist noch nicht erwiesen. Verf. hat vorläufig diesen Nachweis für die Zeit von $2^1/_2$-$3^1/_2$ Monate geführt, doch kann erst eine von Jahr zu Jahr wiederholte Revaccination hierüber Aufschlufs geben. KNÖPFELMACHER spricht der Subcutanimpfung grofse Vorteile gegenüber der Hautimpfung zu, möchte sie jedoch vorläufig noch nicht zur allgemeinen Einführung empfehlen, da die Methode noch zu wenig ausgebildet sei.

Zibell.

Pirquet (1915). Es ist eine allen Impfärzten bekannte Tatsache, dafs bei der Revaccination sich die Papelbildung durchwegs schneller voll-

zieht als bei der Erstimpfung. A priori sollte man das Gegenteil erwarten, da anzunehmen ist, dafs die Infektionserreger bei der Wiederimpfung ein durch die Immunität geschaffenes ungünstiges Terrain, entweder keine Nährstoffe oder Gegenkörper finden werden, und dafs infolgedessen längere Zeit bis zur Papelbildung vergehen mufs. P. hat, um eine Erklärung für diese auffällige Erscheinung zu finden, Impfversuche teils an Kindern, indem er die Revaccination schon einige Monate nach der Erstimpfung folgen liefs, teils an sich selbst angestellt. Hierbei konnte er feststellen, dafs bereits einige Stunden nach der Revaccination sich eine Papel bildet, die innerhalb 24 Stunden das Maximum ihrer Ausdehnung erreicht und sich dann involviert. Der höchste Grad der Lokalaffektion zeigte sich bei frischer, nicht mit Glycerin versetzter Lymphe in der Bildung eines kleinen hämorrhagischen Bläschens mit rotem Hofe, andererseits war sie bisweilen so klein, dafs sie von der traumatischen Reaktion verdeckt wurde. P. folgert aus seinen Beobachtungen, dafs nicht der Infektionserreger es ist, der die Papelbildung hervorruft, sondern dafs diese eine Funktion des Organismus sein mufs; und zwar fafst er die Reaktion auf als eine Abwehrvorrichtung, die je früher sie eintritt, desto schneller den Infektionskeim abtötet, desto geringere Wirkungen ihn entfalten läfst. Die Fähigkeit zur Abwehr bildet sich während der ersten Impfung aus und besteht wahrscheinlich in der Schaffung antikörperartiger Substanzen. Nach P.s Ansicht bewirkt die Vaccination also keine absolute Immunität, sondern sie verändert die Reaktionsfähigkeit des Organismus in der Weise, dafs er früher reagiert und die wiederholte Infektion in kürzerer Zeit zum Abschlufs bringt. *Zibell.*

Pirquet (1914) sucht in dieser Arbeit den Einwand zu entkräften, dafs die von ihm beobachtete frühzeitige Reaktion bei der Wiederimpfung (s. voriges Referat) keine spezifische, nur gegen den Vaccineerreger gerichtet sei, sondern auch einer individuellen Empfänglichkeit gegen andere Bestandteile der Lymphe entsprechen könne. Er weist durch umfangreiche Versuche nach, dafs die Frühreaktion weder durch bakterielle Verunreinigungen der Lymphe noch durch das in der Kuhlymphe vorhandene Rindereiweifs hervorgerufen wird, da sie auch bei der Infektion mit frischer menschlicher Lymphe auftritt. Die vaccinale Frühreaktion mufs daher nach Verf.'s Ansicht als eine spezifische Reaktion angesehen werden, zwischen der Kuhpockenlymphe und dem gegen dieselbe „immunen“ Organismus. Die Ausdehnung der Frühreaktion verhält sich, wie die Pirquetschen Versuche ergeben haben, ungefähr proportional zur Menge des verwendeten Impfstoffes bezw. zur Verdünnung der Lymphe und unterscheidet sich hierin wesentlich von der normalen Vaccinereaktion nach der Erstimpfung, bei der die Gröfse der Pustel von der Menge des Infektionsmaterials nahezu unabhängig ist. Bemerkenswert ist noch, dafs P. im Serum der Vaccinierten keine Präcipitine gegen Kuhlymphe nachweisen konnte. *Zibell.*

Nobl (1908) hat an 74 Erstimpflingen das Schutzvermögen der subcutanen Vaccineinjektion geprüft. Er verfuhr dabei in der Weise,

dafs er die mit physiologischer Kochsalzlösung erst kurz vor dem Gebrauche im Verhältnis von 1 : 166 bis 1 : 16 verdünnte Lymphe mittels langer Platiniridiumkanülen an 2 Stellen in die Subcutis des linken Oberarmes einspritzte. Die Revaccination geschah durch reguläre Hautimpfung 6-20 Tage nach der Injektion, wobei sich ergab, dafs die Hautimpfung vor dem 10. Tage stets positiv ausfiel, während nach dem 10. Tage eine cutane Haftung niemals zu erzielen war. Die Subcutanvaccine verleitet nach diesen Versuchen also erst nach 10 Tagen Immunität, bei der Hautimpfung dagegen tritt sie in sehr vielen Fällen bereits nach 7 bis 8 Tagen ein.

Als Vorteile der subcutanen Methode gegenüber der Hautimpfung nennt der Verf.: die annähernde Dosierbarkeit, den ausnahmslos milderen klinischen Verlauf, die Verhütung von Sekundärinfektionen und der Generalisierung, sowie die Vermeidung der entstellenden Narbenbildung. Die subjektiven Beschwerden sollen nicht gröfser sein als bei der bisherigen Applikationsart. Zu allgemeiner Anwendung glaubt er das Verfahren jedoch vorläufig noch nicht empfehlen zu können, weil es noch an genügenden klinischen Kriterien fehlt, um die erfolgte Haftung mit Sicherheit erkennen zu können, und die stete Ausführung von Kontrollimpfungen in der Praxis nur schwer durchführbar ist. *Zibell.*

Hansen (1895) berichtet über seine mit dem Impfen von Teleangiektasien erzielten Erfolge und hält nach seinen Erfahrungen diese Behandlungsart für bei weitem einfacher, schonender und in sehr vielen Fällen erfolgreicher als die sonst üblichen. Bei der Impfung verfährt er so, dafs er um die ganze Geschwulst in der gesunden Haut einen Kranz von Strichen zieht und die Geschwulst selbst nur ganz oberflächlich streichelt, um eine Blutung aus ihr zu vermeiden. Es ist ihm so gelungen, Geschwülste bis 5-Markstückgröfse zu beseitigen. Die Augenlider und ihre nächste Umgebung meidet er jedoch. Das Verfahren ist natürlich nur anwendbar bei noch nicht geimpften Kindern. *Zibell.*

Sorgius (1925). Bei den Massenimpfungen in Strafsburg im Jahre 1903 wurde besonders bei Erwachsenen manche schädliche Nebenwirkung beobachtet. An einem gröfseren Material ist Verf. der Frage näher getreten, welche Lagerungsdauer der Lymphe für jede Gruppe der Impflinge die günstigste sei, und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dafs bei Erstimpflingen eine 6-7, bei Wiederimpflingen eine 5 Wochen alte Lymphe, bei älteren Personen aber eine solche von einer Lagerung von 8 Wochen die richtige zu sein scheine. Als Norm für das jeweilige Alter betrachtet er diejenige Lymphe, die beim empfänglichen Impfling eine ideale Pustel zur Entwicklung gelangen liefs, die höchstens mit einem roten Saum von 1-2 mm umgeben war, in der Folge weder weitere Schwellung noch Rötung zeigte und in der zweiten Woche in ungestörte Heilung mit trockener Kruste überging.

Da weiter die Frage interessierte, in welcher Lebensperiode die Erstimpfung am zweckmäfsigsten vorzunehmen sei, wurden an einem gröfseren Material (120 Kinder von 1-4 Monaten und 149 Kinder von 5-18 Monaten)

vergleichende Untersuchungen angestellt, die ergaben, daſs inbezug auf die Heftigkeit der an die Impfung sich anschlieſsenden Reaktionserscheinungen zwischen ganz jungen Kindern und den Kindern im ersten Lebensjahr, den sog. Erstimpflingen, ein nennenswerter Unterschied nicht besteht, daſs daher die zur Zeit geltenden Vorschriften bezüglich des Alters der Impflinge als richtig bezeichnet werden können.

Die dritte Frage, die Verf. bespricht, ist diejenige der Impftechnik. Sie sei zwar in mancher Hinsicht gegen früher vervollkommnet, doch fehle ihr noch der Schluſsakt jeder chirurgischen Operation, der aseptische Dauerverband, der ebenso nötig sei, wie die Desinfektion der Instrumente und des Operationsfeldes. Er empfiehlt einen Verband, der sich bei den Massenimpfungen in Straſsburg sehr bewährt hat; er besteht aus einem die vier Impfschnitte der Länge nach bedeckenden Gazestreifen, der mit drei quer gelegten Leukoplastenstreifen fixiert wird. *Zibell.*

Stumpf (1927). Im Jahre 1905 wurden in Bayern 176261 Erst- und 138287 Wiederimpfungen vorgenommen, davon 98,70 bezw. 98,52 % mit Erfolg. Der Impfung wurden vorschriftwidrig entzogen 2774 Erst- und 272 Wiederimpflinge. Beim Heere wurden 31984 Mannschaften geimpft, davon 92,5 % mit Erfolg. Das Berichtsjahr war das erste Jahr des Betriebes in der neuen Anstalt. Es zeichnete sich vor den Vorjahren dadurch aus, daſs der Tierverbrauch enorm stieg, ohne daſs die Lympheproduktion wesentlich erhöht wurde. Stumpf macht dafür hauptsächlich die zentrale Heizungsanlage verantwortlich, durch die ein vorschnelles Reifen und Schmierigwerden der Pusteln hervorgerufen wurde. Wegen der vielfachen Miſserfolge muſsten die bereits angesetzten öffentlichen Impftermine zum Teil abgesagt werden, doch gelang es, in der zweiten Hälfte der Impfperiode die Fehlschläge einigermaſsen auszugleichen und das Impfgeschäft noch zu einem leidlich guten Ende zu führen. Hergestellt wurden im Berichtsjahre 524300 Portionen Lymphe; davon wurden abgegeben insgesamt 400070 Portionen; 16000 Portionen wurden für die Impfungen in München verwandt, während 6900 Portionen als Vorrat in das Jahr 1906 übergingen. Der Rest (101330 Portionen) muſste wegen ungenügender Wirksamkeit vernichtet werden. Im Berichtsjahre wurde zum ersten Male der Versuch gemacht, ältere Tiere zur Lymphproduktion heranzuziehen. Der Versuch fiel nicht ermutigend aus, da die Menge der erzielten Lymphe trotz der gröſseren Impfflächen nicht sehr viel gröſser, die Kosten aber bedeutend höher waren als bei Kälbern. — Die Wirksamkeit der Lymphe lieſs zu wünschen übrig, es kamen sehr viele einblattrige Fälle und Fehlimpfungen vor; auſserdem zeichnete sich die Lymphe durch eine geringere Haltbarkeit aus. — Zu den Impfungen wurden meist Platiniridiumlanzetten benutzt, daneben aber auch vielfach vernickelte Stahllanzetten. Ein Unterschied in der Wirkung beider Lanzettenformen wurde niemals beobachtet. Die Mehrzahl der Impflinge erhielt 4 sagittale Längsschnitte, einige Ärzte impften auch mittels des horizontalen Querschnittes, während noch andere den Kreuzschnitt anwandten. Schutzverbände wurden nur selten in Anwendung gezogen. Der Verband „Impfschutz“ rief Rei-

zungen der Haut und Schwellung der Achseldrüsen hervor und mufste deshalb als völlig unbrauchbar bezeichnet werden. Abweichungen vom normalen Verlauf der Impfung kamen vielfach zur Beobachtung, sie nahmen sämtlich einen günstigen Ausgang, bis auf einen Fall, ein $6^1/_2$ Monate altes Kind betreffend, das an Wanderrose im Anschlufs an die Impfung starb. Im Berichtsjahre wurden mehrere Pockenerkrankungen gemeldet. Durch strenge Absperrungsmafsregeln und prophylaktische Impfungen wurde eine Ausbreitung der Krankheit verhütet. Zu erwähnen ist schliefslich noch, dafs die Abwicklung des Impfgeschäfts durch das Auftreten von Infektionskrankheiten und andere unvorhergesehene Umstände vielfach eine Störung erlitt. *Zibell.*

Voigt (1933). Gegenüber der von Impfgegnern törichterweise immer wieder vorgebrachten Behauptung, die Impfung biete gegen die Pocken keinen oder keinen nennenswerten Schutz, das Verschwinden der Pocken sei eine Folge naturgemäfserer Lebensweise, ist es zweckmäfsig, von Zeit zu Zeit auf den Ernst dieser Krankheit und den Nutzen des Impfschutzes hinzuweisen. V. tut dies, indem er eine in einer englischen Schule in Osett ausgebrochene Pockenepidemie schildert, bei der 91 % der ungeimpften Klassengenossen einer pockenkranken Mitschülerin die Pocken bekamen, während alle geimpften Kinder, deren Impfschutz innerhalb der letzten zehn Jahre erworben worden war, frei blieben. Einen einwandfreieren Beweis für den Nutzen und für die Dauer des Impfschutzes wie für die Haftsicherheit des Pockenkontagiums kann man kaum finden. Es handelt sich um einen vom Zufall gewollten beweisenden Versuch, der auch die Notwendigkeit des Verbotes der Einschulung ungeimpfter Kinder dartut. *Zibell.*

Pfeiffer (1913) behandelt in seiner Arbeit den Einflufs der Impfung auf die Blatternletalität, speziell in Deutschland. Auf Grund eines umfangreichen statistischen Materials kommt er zu dem Resultat, dafs die Impfklausel für Deutschland zur Zeit keinen Wert mehr hat, da die erwachsene Bevölkerung durch die im Jahre 1874 eingeführte Zwangsrevaccination der zwölfjährigen Kinder in ihrer sehr grofsen Mehrzahl geschützt ist. Auch die Berücksichtigung der Pockengefahr in Kriegszeiten ist unnütz wegen der zweiten Revaccination aller Wehrpflichtigen, auch der Offiziere. Für diejenigen Anträge auf Versicherung erleidet jedoch diese Regel eine Einschränkung, welche von Deutschen oder Ausländern gestellt werden, welche nicht in Deutschland geboren sind, oder die Schule besucht haben. Die Weltpolize bedarf Impfklauseln aus dem Grunde, weil der Impfschutz noch nicht in allen Ländern durchgeführt ist. Welcher Art die Impfklauseln sein müssen, wird sich nur von Fall zu Fall auf Grund der Impfgesetzgebung in den einzelnen Ländern entscheiden lassen. *Zibell.*

Steinhaus (1926) wurde zu der vorliegenden Arbeit durch die Blochmannsche Schrift: Ist die Schutzpockenimpfung mit allen notwendigen Kautelen umgeben?* angeregt. Durch eine Rundfrage bei den Ärzten des Dortmunder Impfbezirkes und aus den eigenen Listen hat er festgestellt, dafs die Impfschädigungen gar nicht so sehr selten sind. Er stimmt des-

*) Jahresber. XX, 1904, p. 772. *Baumgarten.*

halb Blochmanns Forderung bei, man müsse auf Mittel sinnen, um sie gänzlich zu vermeiden. Als solche schlägt er vor:

1. Ergänzung der Verhaltungsvorschriften für die Angehörigen der Impflinge durch eine Belehrung über die Gefahren der Vaccineübertragung;
2. Berücksichtigung der Fragen der Autoinokulation und Vaccineübertragung im Impfunterricht an den Hochschulen und Aufnahme einer Darstellung der Pathologie der Vaccination in die gebräuchlichen Lehrbücher der Kinderheilkunde und speziellen Pathologie;
3. grundsätzliche Ausschliefsung ekzematöser Kinder von der Impfung;
4. Erlafs bestimmter Vorschriften über die sonstigen die Impfung ausschliefsenden Krankheiten. *Zibell.*

Alexander (1878) berichtet über einen neuen Fall von Vaccineübertragung mit Beteiligung des Sehorgans. Es handelt sich um ein $1^1/_2$ jähriges Kind, das bis auf einen geringen Ausschlag der behaarten Kopfhaut gesund war, als es geimpft wurde. Nach dem Nachschautermin, bei dem der gute Erfolg der Impfung konstatiert wurde, traten über das ganze Gesicht und den behaarten Kopf verbreitete Pusteln auf; es bildeten sich auch zahlreiche Pusteln am rechten Handgelenk und am linken Knie. Ferner stellte sich ein so starkes Ödem der Lider ein, dafs die Augen nicht geöffnet werden konnten. Als Verf. das Kind am 13. Tage nach der Impfung sah, fanden sich noch typische Impfpusteln an der Nasenwurzel und an beiden Unterlidern. An den übrigen Stellen waren auch teils noch Pusteln vorhanden, teils hatten sich bereits Geschwüre gebildet. Die Hornhäute waren intakt. Unter Anwendung einer Sublimatsalbe heilte die Affektion, so dafs das Kind am 22. Tage als genesen angesehen werden konnte. Eine Beteiligung der Hornhäute war ausgeblieben, die Wimpern jedoch und die Kopfhaare waren an den erkrankten Stellen ausgefallen.

A. führt die Generalisierung der Vaccine in diesem Falle darauf zurück, dafs das Kind sich an den ursprünglichen, gut entwickelten Pusteln gekratzt und den Giftstoff auf die nachher befallenen Stellen gebracht hat. Nach seiner Ansicht handelt es sich also um eine Autoinokulation im Sinne von Paul und Wetter.

Verf. bespricht dann die übrigen, bisher in der Literatur bekannt gewordenen Fälle der immerhin seltenen Impferkrankung des Auges, erörtert die Differentialdiagnose, Prognose, Therapie und Prophylaxe, um zum Schlufs die Frage zu streifen: Können durch die Impfung — von den Vaccineinfektionen abgesehen — Augenerkrankungen entstehen? Er hält diese Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, wenn auch die Impfung in diesen Fällen nur als auslösendes Moment wirke, ähnlich wie Keuchhusten und Masern bei ekzematösen Augenerkrankungen. *Zibell.*

Paschen (1911) berichtet über einen Fall von Vaccineübertragung auf Ekzem bei einem 4jährigen Knaben, dessen Schwester 3 Wochen zuvor mit Erfolg geimpft worden war. *Zibell.*

zur Nedden (1937) demonstriert einen Fall von Vaccineinfektion des Auges. Es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen, das mit Erfolg revacciniert worden war. 6 Tage nach der Impfung trat eine Anschwel-

lung an dem rechten Auge auf, die rasch zunahm und die Patientin veranlafste, die Augenklinik aufzusuchen. Hier wurde in der Mitte des oberen Lidrandes des rechten Auges ein 6 mm breites unregelmäfsiges Geschwür festgestellt, bedeckt von einer weifslichen Membran, dicht daneben noch 3 kleinere Defekte von derselben Beschaffenheit. Auch in der Mitte des unteren Lides, genau gegenüber dem Geschwür am oberen Lide, befand sich ein Substanzverlust. Aufser starker Schwellung der Lider und der präaurikularen Lymphdrüsen waren weiter keine krankhaften Erscheinungen vorhanden. Die Erkrankung ist dadurch entstanden, dafs die Patientin sich häufig an den Impfstellen des Armes gekratzt, mit derselben Hand an dem Auge gerieben und so die Infektionserreger übertragen hat. Am Lidrande kommt es nie zur Bildung von Pusteln, weil die Lidränder infolge der Schwellung gegen einander geprefst werden und dadurch die Pusteln platzen. Sehr häufig ist die Übertragung von einem Lidrande auf den anderen infolge der innigen Berührung. *Zibell.*

Jezierski (1897) kommt im Gegensatz zu der neuerdings aufgestellten Behauptung, dafs durch die Impfungen bei Infektions- und konstitutionellen Krankheiten kein Einflufs auf diese zu bemerken sei, auf Grund der Impfungen, die wegen des Vorkommens eines pockenverdächtigen Falles im Absonderungshaus der medizinischen Klinik in Zürich vorgenommen wurden, zu dem Resultate, dafs die Impfung doch nicht ohne Einflufs auf den Ablauf der Infektionskrankheiten ist, sondern sogar die Patienten heftig schädigen kann. Was die Impfungen im einzelnen betrifft, so wurden denselben unterzogen 22 scharlachkranke Kinder, 10 Tuberkulöse, 5 Typhöse und 1 leprakrankes Kind. Nur 11 von den Scharlachkranken wurden durch die Impfung wenig beeinflufst, während die übrigen 11 eine erhebliche Verschlechterung des Gesamtzustandes zeigten. 1 Fall ging an allgemeiner Sepsis ein, ein zweiter endete mit einem schweren Herzfehler, die übrigen 9 genasen erst nach längerem Krankenlager, hohen Fiebererscheinungen, Nephritis und heftigen lokalen Reaktionen. Bemerkenswert ist, dafs bei 2 Kranken, die gleichzeitig an Varicellen litten, die Vaccinationserkrankung kaum erschwert war, ein neuer Beweis für die Unabhängigkeit der Varicellen von der Vaccine und der ihr klinisch so nahestehenden Variola. Von den 8 geimpften erwachsenen Tuberkulösen zeigte nur einer abnorme lokale und allgemeine Erscheinungen, während bei 2 die Impfung resultatlos war und die übrigen 5 keine Komplikationen aufwiesen. Auch bei den Typhuskranken, die sämtlich in der Rekonvaleszenz sich befanden, traten keine Störungen auf, abgesehen von 1 Patientin, die 5 Tage fieberte. Das lepröse Kind überstand die Impfung ebenfalls gut. Im letzteren Falle war es möglich, in den Impfpusteln Leprabac. nachzuweisen, was umso bemerkenswerter ist, als die spezifischen Erreger in den anderen untersuchten Impfpusteln wie bei der Tuberkulose und dem Typhus nicht vorzufinden waren. *Zibell.*

Moore (1903) berichtet kurz über den Fortschritt in der Bekämpfung der Pocken in Deutschland und anderen europäischen Ländern, über die

erfolgreich angewandten Maſsnahmen und über die Vorschriften gewisser Gerichte in Groſs-Britannien, wo derartige Maſsregeln viel weniger vollständig vorgenommen werden. *French.*

Külz (1902). Die Pocken fordern in Togo von allen Krankheiten die meisten Opfer an Menschenleben. Ihre Ausrottung ist ohne erhebliche Kosten durch die allgemeine Schutzpockenimpfung, unter Heranziehung eingeborener Hilfskräfte, möglich. Die nötige Lymphe läſst sich auch wohl in der Kolonie selbst herstellen. Natürlich müssen regelmäſsige Wiederimpfungen stattfinden. *Mayer.*

Kelsch (1899). Wie aus einer Arbeit Goldschmidts, der einige bisher noch nicht bekannte Urkunden betreffend die Einführung der Impfung im Unterelsaſs und im Fürstentum Piombino und Lucca aufgefunden hat, hervorgeht, ist es wahrscheinlich, daſs die letztere Verfügung auf Napoleon I. zurückzuführen ist, desgleichen wohl auch die Einführung des Impfzwanges in Bayern im Jahre 1807. *Zibell.*

Georgii (1892) unterscheidet Impfausschläge, die auf gesunder Haut entstehen, solche, die durch verunreinigte oder nicht genügend gereinigte Lymphe zu erklären sind, und solche, die infolge Unwissenheit oder mangelhafter Pflege zur Entwickelung kommen. Während er die Komplikationen der ersten Gruppe für nicht vermeidbar, andererseits aber auch eigentlich für gar keine Schäden hält, da sie mit Abborkung der Pusteln rasch wieder verschwinden, lassen sich die Impfschädigungen der zweiten und dritten Gruppe sehr wohl vermeiden. Doch werden sich die durch Unwissenheit und mangelhafte Pflege entstandenen Impfschädigungen nie ganz aus der Welt schaffen lassen, weil das Publikum heute den groſsen Wert der Schutzimpfung nicht mehr zu schätzen vermag und die Sorglosigkeit trotz aller Belehrung eine sehr groſse ist. *Zibell.*

Vollmer (1934) berichtet über einen Fall von Kuhpockenübertragung auf Menschen. Es handelte sich um eine 18jährige Dienstmagd, die seit 4 Wochen 3mal täglich 2 Kühe melken muſste, von denen die eine an einer Entzündung des Euters litt. Trotzdem das Mädchen beide Male mit Erfolg geimpft worden war, bildeten sich an beiden Händen eine gröſsere Zahl typischer Kuhpocken. Die Erkrankung ist offenbar auſserordentlich begünstigt worden durch die regelmäſsige Beschickung der Impffläche mit dem Virus der Vaccine und durch das Vorhandensein zahlreicher Schrunden und Risse in der aufgesprungenen Haut. *Zibell.*

Vollmer (1935). Unter ausführlicherer Wiedergabe der Krankengeschichte bespricht Verf. den bereits in der Ztschr. f. Medizinalbeamte (s. vor. Referat) geschilderten Fall von Übertragung von Kuhpocken auf Menschen. *Zibell.*

Veninger (1929). In einem Hause, das der Blatternabteilung des St. Anna-Kinderhospitals in Wien gegenüberlag, erkrankte ein noch nicht geimpfter 9monatiger Säugling an Pocken. Es fand sich zunächst eine Pustel am linken inneren Augenwinkel, bald zeigten sich die Anfänge einer allgemeinen, sehr heftigen Variolaeruption, der das Kind nach wenigen Tagen erlag.

Verf. glaubt die Erkrankung darauf zurückführen zu können, dafs eine Fliege, die aus den geöffneten Fenstern der gegenüberliegenden Blatternabteilung in das offene Fenster des Wohnzimmers hinübergeflogen sei, das Kind infiziert habe. Für diese Erklärung spreche besonders der Umstand, dafs die Initialinfektion an der Schleimhaut des inneren Augenwinkels, einem Lieblingsplatz für die Fliegen bei schlafenden Kindern, gesessen habe. *Zibell.*

Ebstein (1889) Im Anschlufs an 5 im Jahre 1905 in der Göttinger Klinik behandelte Krankheitsfälle, bei denen anfänglich die Diagnose auf Variola gestellt war, die sich im weiteren Verlaufe jedoch als Varicellen herausstellten, bespricht E. die Differentialdiagnose zwischen Variola und Varicellen in eingehender Weise. Er weist darauf hin, dafs in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen beschrieben sind, wo die Varicellen einen schweren Verlauf nahmen. Diese Beobachtung kann man namentlich machen, wenn teils durch gewisse Varietäten des Hautexanthems, wie eitrige, geschwürige, hämorrhagische, brandige Formen, teils durch Eruptionen auf den Schleimhäuten, teils durch viscerale Komplikationen, unter denen die Nephritis obenan steht, Änderungen des Krankheitsverlaufes bedingt werden. Die genannten Varietäten des Varicellenexanthems, besonders die eitrigen Formen, sind es auch, welche die Gefahr der Verwechselung mit Variola und Variolois nahelegen, wie es auch bei den von E. beobachteten Kranken der Fall war. Die Diagnose „Variola“ oder „Variolois“ darf jedoch nur dann gestellt werden, wenn alle für dieselben erforderlichen Postulate vorhanden sind, andernfalls können die Kranken nur als „pockenverdächtig“ bezeichnet werden. Die Absonderung dieser Personen hat nicht auf der Pockenabteilung zu geschehen, sondern in besonderen Räumen, bis die Diagnose gesichert ist. Es ist notwendig, die Kranken sofort zu vaccinieren bezw. zu revaccinieren. Betreffs der Therapie empfiehlt E., diese Pockenverdächtigen auch mit rotem Lichte zu behandeln. *Zibell.*

Davidsohn (1886). Der Pockenfall, über den D. berichtet, betraf einen belgischen, nicht revaccinierten Glasbläser, der in Rufsland in Arbeit stand, sich hier ansteckte und auf der Reise in die Heimat in Berlin erkrankte. Am 12. Tage nach Beginn der Erkrankung starb der Mann. Auf der Haut fanden sich typische Pockenbläschen, die zu konfluieren begannen. Besonders dicht standen sie am Unterarm und Oberschenkel. Am Handteller und an der Fufssohle waren keine vorhanden. Die histologische Untersuchung der Bläschen zeigte den typischen Befund und das Vorhandensein des Cytorhyctes variolae Guarnieri, der besonders zahlreich in den Blasenwinkeln lag. In der Mundhöhle, auf der Zunge und am Gaumen fanden sich Bläschen, die denen auf der äufseren Haut völlig glichen, Luftröhre und Bronchien dagegen zeigten zahlreiche kleine, dicht nebeneinander stehende Geschwüre. Die Magenschleimhaut war von der Mitte des Magens abwärts bis zum Pylorus diphtheritisch nekrotisiert. In der Lunge fanden sich gangränöse Herde, die im Zentrum schwerer hämorrhagischer Bronchopneumonien, katarrhalisch-eitriger Natur sich gebildet hatten. An den

Nieren bestanden die Veränderungen in trüber Schwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Hämorrhagien im Nierenbecken. Schwere Veränderungen fanden sich auch im linken Hoden. Die Hodenkanälchen waren durch Randeiterzellen und Kerntrümmer auseinander gedrängt und im Innern mit Eiterzellen gefüllt. In den Epithelien fand sich vielfach neben dem Zellkern noch ein zweites Gebilde, das mit dem Cytorhyctes grofse Ähnlichkeit hatte, sich aber färberisch doch in gewissen Punkten von ihm unterschied. In den übrigen Organen waren die auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten gefundenen Veränderungen vorhanden. *Zibell.*

Diesing (1887) war gelegentlich einer im Süden von Kamerun ausgebrochenen Pockenepidemie gezwungen, selbst Lymphe herzustellen, um die nötigen Schutzimpfungen vornehmen zu können. Er impfte 2 Kälber, und zwar das eine mit europäischer Lymphe, das andere mit dem Pustelinhalt einer pockenkranken Negerin. Am 4. Tage hatten sich bei beiden Tieren ungefähr pfennigstückgrofse Papeln gebildet, die D., ohne die zweifelhafte Weiterentwicklung zu Pusteln abzuwarten, abkratzte und mit Glycerin verrieb. Die von dem ersten Kalbe gewonnene Lymphe unterschied sich in ihrer Wirksamkeit nicht wesentlich von heimischer und gab ca. 80-90 % Erfolg, hatte aber den Nachteil, dafs sie schon nach kurzer Zeit infolge der hohen Temperatur in ihrer Wirksamkeit nachliefs und deshalb zum Versand nicht brauchbar war. Mit der von dem zweiten Kalbe gewonnenen Lymphe, bei der eine starke Virulenz zu erwarten war, wurden probeweise 4 Neger geimpft, die so heftig reagierten, dafs Verf. von einer allgemeinen Anwendung dieser Lymphe absehen mufste. Dagegen war die Virulenz der zweiten Passage so weit herabgesetzt, dafs sie sich in ihrer Wirkung nicht mehr von guter europäischer Lymphe unterschied. Sie hatte aber den in den Tropen gar nicht hoch genug zu schätzenden Vorteil grofser Haltbarkeit selbst nach einer kürzeren Reihe von Passagen durch das Kalb. *Zibell.*

Goldmann (1893). Wie Finsen berichtet, ist es seit langem in Rufsland, Japan und China üblich, den Körper Pockenkranker mit roten Tüchern zu verhüllen oder die Fenster mit roten Tüchern zu verhängen. Dafs das diffuse Sonnenlicht auf den Verlauf der Pocken nachteilig wirkt, darauf hat Picton bereits 1832 und später Pirry aufmerksam gemacht. Sie folgerten dies aus der Tatsache, dafs Personen, welche die echten Blattern überstanden haben, die entstellenden Narben zumeist im Gesichte und an den Händen tragen, während die von der Kleidung bedeckten Körperstellen, die auch im Verlaufe der Erkrankung vom Bettzeug bedeckt waren, viel weniger zahlreiche und weniger tiefgehende Narben zeigen. Angeregt durch eine Arbeit Gärtners, hat der Verf. in den Jahren 1904 und 1905 die Impfung unter Rotlicht auf ihren praktischen Wert geprüft. Die Impfungen wurden in einem verdunkelten Zimmer, das durch eine Rotlichtlampe erhellt war, vorgenommen und die Impfwunden mit Kalirotbinden verbunden, die mittels einer 10proz. Eosinlösung rot gefärbt waren, und deren Impermabilität für diffuses Sonnenlicht durch ein unter

den Verband gelegtes Stückchen lichtempfindlichen Bromsilberpapieres erwiesen wurde. Die Kinder wurden an beiden Armen geimpft; der eine Arm erhielt den beschriebenen roten Verband, während der andere frei blieb. Der Verband wurde von Zeit zu Zeit in der Dunkelkammer gelüftet, um die Entwicklung der Impfpusteln auf beiden Armen vergleichen zu können. Hierbei zeigte sich, dafs die Impfpusteln am unverbundenen Arme stark eiterten, einen 3 cm breiten roten Hof hatten und die Achseldrüsen stark geschwollen waren, während der verbundene Arm alle diese Erscheinungen nicht aufwies. Eine andere Serie der Kinder wurde nur am rechten Arme geimpft und mit dem roten Verbande versehen. Diese Kinder zeigten keinerlei Alteration im Allgemeinbefinden; Appetit und Schlaf blieben normal, die Temperatur stieg in keinem Falle über 37,2 %. Die Immunität war durch diesen milden Verlauf der Impfung in keiner Weise ungünstig beeinflufst, wie Kontrollimpfungen im nächsten Jahre bewiesen. Bei weiteren Versuchen stellte G. ferner fest, dafs, wenn die Impfstellen nur bis zum Stadium deutlicher Eiterung durch rote Binden geschützt, dann aber von dem Verbande befreit wurden, nunmehr eine heftige Eiterung auftrat, verbunden mit Temperatursteigerung und Schwellung der Achseldrüsen. Blieben die Impfstellen bis zur Borkenbildung, also bis nach Ablauf der Eiterung, unter dem Verbande, dann hatte das Tageslicht keinen Einflufs mehr auf den weiteren milden Verlauf der Impfung. Wurden die Kinder bei Tageslicht geimpft, die Impfstellen jedoch vor Eintritt der Eiterung rot verbunden, so war der Verlauf der Impfung gerade so mild, als wäre der Verband sofort nach der Impfung in der Dunkelkammer angelegt. Demnach ist es nur nötig, die Impfstellen, bevor sie in das Stadium der Eiterung treten, rot zu verbinden, um einen Rotlichteffekt zu erzielen. Die Beobachtungen G.s konnten von einigen Autoren bestätigt werden, von anderen dagegen nicht. Erstere betonten den milden und schnellen Verlauf der unter Rotlicht ausgeführten Impfung. *Zibell.*

Woltemas (1936) gibt ein zusammenfassendes Referat über die in den Jahren 1904 bis 1906 erschienenen Schriften über Pocken und Pockenimpfung. *Zibell.*

Paschen (1910) gibt eine Zusammenstellung der in den Jahren 1904 und 1905 erschienenen Schriften über die Variola- und Vaccineerreger nebst kurzer Inhaltsangabe. *Zibell.*

3. Varicellen

1938. **Berndt, W.,** Beitrag zur Pathologie der Varicellen [Diss.] Leipzig. — (S. 642)

1939. **Fede** e **Durante,** Sulla specificità della varicella (Pedriatria 1905, no. 12). — (S. 642)

1940. **Kreuzeder, R.,** Phlegmone als Komplikation von Varicellen (Münchener med. Wchschr. No. 31). — (S. 643)

1941. **Pick, R.,** Variola und Varicellen (Wiener klin. Wchschr. 1905, No. 12). — (S. 642)

1942. **Salmon, P.,** Diagnostic expérimental de la variola et de la varicelle (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, p. 262). — (S. 642)

Fede und **Durante** (1939) haben in zwei Fällen von Varicella aus den Bläschen einen kurzen Bac. in vorgeschrittener Entwicklung isoliert, der GRAM nicht völlig widersteht und im hängenden Tropfen ziemlich beweglich ist. Er trübt Bouillon unter Entwicklung eines üblen Geruches und verflüssigt Gelatine nicht. Auf Agar gibt er kleine, rundliche, wenig erhöhte und etwas feuchte Kolonien von weifs-schmutziggrauer Farbe; die Milch bringt er zum Gerinnen.

48stündige Bouillonkulturen zeigen keine pathogene Wirkung bei Kaninchen und Meerschweinchen. Die Untersuchung des Blutes war ohne Erfolg.

Die Autoren tragen Bedenken, den Bac. als spezifisch zu betrachten.

Tiberti.

Salmon (1942) impfte Kaninchen in die Cornea mittels dreier Stiche mit einer infizierten Stahlfeder. Bei Varicellen zeigte sich stets negativer Erfolg, bei Variola und Vaccine stets positiver Erfolg. Die Diagnose, ob ein Impferfolg zu verzeichnen ist, kann meist schon am 2. Tag makroskopisch gestellt werden. S. hält diese Differentialdiagnose durch Impfung mit verdächtigem Material für wichtig, besonders in Fällen von variolaverdächtiger Akne u. a. *Fischer.*

Pick (1941) teilt einige Fälle von Varicellen mit, die ihm die Nichtidentität von Varicellen und Variola bewiesen. Ein 9- und ein 11jähriger Knabe, beide früher geimpft, erkrankten an typischen Varicellen, ferner ein 6monatiger Säugling trotz kurz vorher (6 Wochen) stattgehabter erfolgreicher Impfung. Die Inkubationszeit betrug in allen 3 Fällen 14 Tage.

Fischer.

Berndt (1938) schildert in seiner Arbeit eine Varicellenepidemie, die er 1904 als Assistenzarzt am Kadettenhause in Wahlstatt zu beobachten Gelegenheit hatte. Aus den mitgeteilten Beobachtungen ist erwähnenswert, dafs die Epidemie auf die Kadetten beschränkt blieb und dafs von den Kindern der Offiziere und Beamten keins erkrankte, obgleich die Väter mit den Kadetten in Berührung kamen, ein Beweis dafür, dafs die Krankheit durch dritte Personen nicht übertragen werden kann. Die Mehrzahl der Patienten war über 10 Jahre alt; es ist dies erwähnenswert, weil NETTER noch im Jahre 1900 Erkrankungen an Windpocken im Alter von über 10 Jahren in Übereinstimmung mit der Literatur für eine Seltenheit erklärte. Erst durch die Beobachtungen der letzten Jahre haben sich die Anschauungen hierin geändert. Was die Inkubationszeit anbetrifft, so betrug sie 13-22 Tage; diese Beobachtung deckt sich mit den meisten der früheren Angaben. Prodromalerscheinungen traten sowohl bei schweren wie bei leichten Fällen auf, sie fehlten jedoch bei fieberlos verlaufenden. Die Höhe des Fiebers hing nicht ab von der Intensität des Anschlages, und Nachschübe waren niemals von erneuter Temperatursteigerung begleitet. Bei 3 der 14 Patienten war das Exanthem auf den Rumpf beschränkt, während bei den übrigen Kopf und Gliedmafsen ebenso heftig ergriffen

waren wie der Rumpf. Bei einem Drittel der Erkrankten war auch die Schleimhaut des Mundes und des Rachens mit affiziert, ohne aber zu irgend welchen störenden Erscheinungen Anlafs zu geben. Komplikationen traten bei 3 Kadetten auf, sie bestanden in 2 Fällen in einer leichten Nephritis, in dem 3. Falle kam es zur Entstehung einer Otitis media.

Verf. führt zum Schlufs aus der Literatur noch einige andere Fälle von Komplikationen bei Varicellen an und warnt davor, diese Krankheit als eine absolut günstig verlaufende anzusehen. *Zibell.*

Kreuzeder (1940) berichtet über einen Fall von Komplikation bei Varicellen, und zwar über eine Phlegmone des rechten Oberarmes und des Rückens, die nach seiner Ansicht von einer Varicellenpustel ausgegangen war. Das Kind erlag dem septischen Prozefs und der zum Schlufs auftretenden katarrhalischen Pneumonie. *Zibell.*

4. Schafpocken

1943. Eber, Schafpocken mit atypischem Verlauf (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 47.). [Ohne bemerkenswerte Besonderheiten. *Klimmer.*]

1944. Haake, Vortrag über Schafpockenseuche im Kreise Kulm (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 855). — (S. 643)

1945. Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kais. Ges.-Amte in Berlin. 20. Jahrgang: Pockenseuche der Schafe. — (S. 643)

1946. Joest, Die neue Schafpockeninvasion (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 220). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

1947. Lungershausen, Jugenderinnerungen betr. Schafpocken [Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 100). [Schildert seine Beobachtungen bei der Schafpockeninvasion im Jahre 1862 u. 1863 in Hannover. *Klimmer.*]

1948. Noack, Die Schafpocken auf Rittergut Schönau bei Leipzig (Ibidem p. 25). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

Haake (1944) berichtet über den Ausbruch der Schafpockenseuche im Kreise Kulm und über die von ihm vorgenommene Impfung, nach der von 151 Schafen keines mehr starb, während vorher $^2/_3$ der an den natürlichen Pocken erkrankten Tiere zugrunde gegangen war. Er macht dann auf das verschiedene klinische Bild der Schafpocken aufmerksam, erwähnt die von Haubner als „Steinpocken“ bezeichnete Form, unter der jetzt die Pocken auftreten. *Johne.*

Nach dem **Reichstierseuchenbericht** (1945) ist die Schafpockenseuche, die im Vorjahre nicht aufgetreten war, im Jahre 1905, vornehmlich im letzten Viertel desselben, wieder ausgebrochen. Es wurden 32 Gehöfte der preufsischen Regierungsbezirke Allenstein, Potsdam, Magdeburg und Berlin-Stadt, der Kreishauptmannschaft Leipzig im Königreich Sachsen und des Fürstentums Anhalt von der Seuche betroffen.

Die Gesamtzahl der Schafe in den verseuchten Gehöften betrug 3220, von denen 704 gefallen sind. Am Schlusse blieben 22 Gehöfte unter Sperre.

Die Praecautionsimpfung wurde in einem Herde des Kreises Lyck und in zwei des Kreises Johannisburg polizeilich angeordnet.

Im Kreise Sensburg (Regierungsbezirk Allenstein) wurde beobachtet, dafs die ersten Krankheitserscheinungen bei den der Ansteckung mit Pockenseuche ausgesetzt gewesenen Schafen am 3. und 5. Tag auftraten.

Schutzimpfungen gegen Schafpocken sind nur in einem Bestande im Kreise Lyck (Regierungsbezirk Allenstein) ausgeführt worden. Der Erfolg war angeblich günstig.

5. Pocken der Vögel

1949. Reischauer, Über die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40).

Reischauer (1949). Das Epithelioma contagiosum des Geflügels ist eine Infektionskrankheit, deren Symptome bestehen in einem polymorphen, meist knötchenförmigen Exanthem der Haut und einer spezifischen Erkrankung der sichtbaren Schleimhäute. Dazu kommen fieberhafte Allgemeinerscheinungen und nach Überstehen der Krankheit Immunität. Dieser Symptomenkomplex ist charakteristisch für eine Gruppe von Krankheiten, die unter dem Namen der akuten Exantheme zusammengefafst werden und zu deren Hauptvertretern die Pocken des Menschen und der Säuger gehören. Was das Hautexanthem bei den Pocken der Vögel anbetrifft, so kann dieses unter Umständen dem der Vaccine sehr ähnlich sein, enger sind jedoch die Beziehungen zu den Schafpocken. Wie diese hauptsächlich an den nicht oder nur schwach behaarten Teilen, namentlich des Kopfes, sich finden, so befallen auch die Geflügelpocken mit Vorliebe die unbefiederten Teile des Kopfes, den Kamm, die Kehl- und Ohrlappen, die Augenlieder, Nasenwurzel und Nasenschuppe. Wie bei den Schafpocken kann man auch hier folgende Formen unterscheiden:

1. eine solitäre Form in Gestalt kleiner, harter Tumoren,
2. eine disseminierte Form, die ebenfalls mehr papulöse, knötchenartige Gestalt zeigen kann, und
3. eine diffuse Form, deren nässende Krusten häufig in stinkende Zersetzung übergehen (Aaspocke).

Auch die Schleimhauterkrankungen bieten viele Ähnlichkeit mit den Pocken der Säuger.

Prinzipielle Unterschiede zwischen Hühner- und Taubenpocken klinischer und histologischer Art, wie sie von manchen Untersuchern angenommen werden, hat Verf. nicht finden können.

Er hat ein ziemlich grofses Material, das aus 2 Hühner- und 2 Taubenepidemien stammte und aus zur Untersuchung eingesandten Köpfen resp. Geschwulstmassen bestand, zum Teil mikroskopisch untersucht, zum Teil aus den Tumoren durch Verreibung mit Glycerin eine Lymphe hergestellt, die zur Impfung von Versuchstieren diente. Aus der histologischen Untersuchung der erkrankten Organe und Gewebe ergab sich folgendes: Alle

Gewebe, in die der Krankheitserreger eindringt, reagieren zunächst durch eine mehr oder weniger intensive Zellvermehrung; dies ist der Fall sowohl beim Epithel der Haut wie der Schleimhäute. Sehr häufig war auch eine Hypertrophie der einzelnen Zellen zu konstatieren. Beim Bindegewebe fand sich eine ausgesprochene Vermehrung der zelligen Elemente wie der Grundsubstanz und eine Rundzelleninfiltration. Auf der Höhe der Infektion stellte Verf. in den gewucherten, stark vergröfserten Epithelzellen der Haut typische Zelleinschlüsse fest, ebenso in den Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel, während die Zylinderepithelzellen seltener solche Gebilde zeigten. An dieses Stadium schliefst sich das der regressiven Veränderungen. Es degeneriert zunächst der Kern und das Protoplasma der Zellen, die Zelleinschlüsse zerfallen, dann auch die Zellen und schliefslich wird das ganze neugebildete Epithelgewebe abgestofsen. Beim Bindegewebe findet zunächst eine Leukocyteneinwanderung statt, dann Degeneration der zelligen Elemente und zum Teil Ulceration. Als dritte Phase folgen die Heilungsvorgänge, teils mit restitutio ad integrum, teils mit Defekt und Narbenbildung. Analog sind die histologischen Veränderungen bei den echten Pocken, nur besteht insofern ein Unterschied, als bei der Vogelpocke eine ausgesprochene Epithelwucherung die Regel ist, bei der Variolagruppe dagegen degenerative Prozesse schneller und intensiver auftreten; die Ovine nimmt eine Mittelstellung ein.

Was nun den Erreger der Geflügelpocke anbetrifft, so hat R. auf Grund eigener Versuche und der in der Literatur niedergelegten Resultate festgestellt, dafs seine Eigenschaften ähnliche sind wie die der Erreger der übrigen Pockenarten: dieselbe sporenähnliche Resistenz, Glycerinbeständigkeit und Filtrierbarkeit, denselben Modus der Infektion, dieselben Eingangspforten, dieselbe Verbreitung im Körper, eine ähnliche Abschwächung der Virulenz und eine ähnliche Entstehung der Immunität.

Auf Grund seiner Forschungen verwirft Verf. den wissenschaftlichen Namen Epithelioma contagiosum für die Geflügelpocke und schlägt, um die Zugehörigkeit zu der Variolagruppe und der Ovine zu kennzeichnen vor, die Affektion „Avine“ zu nennen.

Die bisher angestellten Impfversuche mit Vaccine bei Vögeln und mit der Vogelpocke beim Menschen und einigen Haustieren sind fehlgeschlagen und zwar wohl deshalb, weil das an den Vogelkörper angepafste Virus sich nicht mehr auf den Fänger übertragen läfst und umgekehrt.

Im letzten Abschnitt seiner Arbeit gibt Verf. einen Beitrag zur Lösung der Frage nach dem Erreger der Krankheit und zugleich eine genaue Schilderung der Zellveränderungen unter Vergleichung seiner Befunde mit den bei den übrigen Pockenkrankheiten gemachten. Er sucht den Nachweis zu erbringen, dafs die bei dieser sowohl als auch bei der Lyssa und den malignen Tumoren beobachteten Zelleinschlüsse nicht von der Epithelzelle oder überhaupt vom Tierkörper herstammen können, sondern dafs es sich hier um körperfremde Gebilde, um Parasiten handeln müsse. Er schliefst dies aus dem Umstande, dafs die Zelleinschlüsse sich nachweisen liefsen in den Tumorzellen der Haut, in denen der Schleimhaut, im Knorpel, in den

grofsen Bindegewebszellen, in der Cornea, in der verdickten Intercellularsubstanz, in den cystischen Hohlräumen und schliefslich im hämorrhagisch infiltrierten Bindegewebe. Es gelang dem Verf. auch, Gebilde festzustellen, die er als Keime des Parasiten anspricht und die wegen ihrer aufserordentlichen Kleinheit (1 μ und kleiner) wohl zweifellos BERKEFELD-Filter passieren können. Er fand 2 Arten von ihnen, feinste Körnchen, sich leicht färbbar, in den Cysten, und Körner, nach GIEMSA rot gefärbt, die sich meist in bindegewebigen Elementen entwickelten. Eine Ähnlichkeit zwischen dem Parasiten der Geflügelpocke und den beiden übrigen Pockenarten hält Verf. nach seinen Untersuchungen für unverkennbar; er meint, dafs alle nahe verwandt seien, dafs sie entweder alle als Parasiten anzusehen oder gemeinsam in die Rubrik der Pseudoprotozoën zu rechnen seien. *Zibell.*

6. Scharlach

1950. **Jochmann, G.,** Die Bakterienbefunde bei Scharlach und ihre Bedeutung für den Krankheitsprozefs (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 56, p. 316). [Enthält in breiterer Ausführung die in früheren Veröffentlichungen J.s mitgeteilten Ergebnisse seiner bakteriologischen Untersuchungen an lebenden und gestorbenen Scharlachkranken. Vgl. das ausführliche Referat im Jahresber. XX, 1904, p. 780. *Hegler.*]

1951. **Mayer, E.,** Über Bakteriämie bei Scharlachkranken (Charité-Annalen p. 34-43). [M. fand in 3 tödlich verlaufenden Fällen von Scharlach im Blut Reinkulturen von hochvirulenten Streptok., auch in drei mittelschweren Fällen konnten Streptok. aus dem Blut gezüchtet werden. *Dibbelt.*]

1952. **Risel, H.,** Körpergewicht und Milchdiät bei scharlachkranken Kindern (Ztschr. f. klin. Med. H. 3/4, p. 340). [R. stellt fest, dafs die Befürchtung allzugrofser Körpersubstanzverluste durch eine beim Scharlach prophylaktisch gegen das Eintreten einer Nephritis durchgeführte reine Milchdiät nicht gerechtfertigt ist. Nichts bakteriologisches. *Dold.*]

1953. **Rothschuh, E.,** Eine Scharlachepidemie in Nicaragua (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, No. 1). [Enthält nichts wesentlich Neues, betont die Seltenheit des Scharlachs in den Tropen. *Mayer.*]

1954. **Sörensen,** Über sogenannte return cases — d. h. durch entlassene Geschwister angesteckte, dem Spitale zurückgeschickte Fälle — durch Scharlach (Therap. Monatsh. 20. Jahrg., H. 3, p. 111-118). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

7. Morbilli

1955. **Borini, A.,** Bakteriologische Untersuchungen über den Morbillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, p. 194). — (S. 647)

1956. **Kien, G.,** Die Masern in Strafsburg, speziell an der Kinderklinik daselbst und die im Laufe der Epidemie von 1903/04 beobachteten

Kombinationen von Masern mit Diphtherie und Scharlach (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, p. 139). [Statistische Arbeit. *Walz*.]

1957. Merk, L., Masern ohne Exanthem (Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, No. 11). [Nichts bakteriologisches. *Walz*.]

Aus Venenblut, Conjunctivalsekret und Bronchialschleim von mit schweren Masern erkrankten Kindern konnte **Borini** (1955) einen kleinen dünnen Bacillus züchten, 0,7 μ lang, meist zu zweien gelagert, mit Anilinfarben schwer färbbar, nach Gram sich entfärbend. In allen Kulturen war die Entwicklung spärlich, reichlicher in Vakuumkulturen. Involutionsformen treten frühzeitig auf; nach wenigen Generationen läſst sich das Stäbchen nicht mehr weiterzüchten. In Gelatine kein Wachstum, auf Glycerinagar und defibriniertem Blut nach 36 Stunden punktförmige, grauweiſsliche Kolonien. In Bouillon mit Blut oder Eigelb reichlicheres Wachstum unter gleichmäſsiger Trübung ohne Bodensatz. Die Kulturen riechen nicht; Milch wird nicht koaguliert, es bildet sich weder Kohlensäure noch Indol.

Subcutane Einspritzung von Kulturaufschwemmung an Kaninchen blieb erfolglos; bei Injektion in die Luftröhre trat nach 3—6 Tagen Tod ein, Sektionsbefund: Blutgefäſserweiterung in der Trachea, kleine Herde von lobulärer Pneumonie (nicht konstant), die übrigen Organe normal. Aus Blut und Lungensaft waren Reinkulturen des beschriebenen Mikroorganismus zu erhalten. Auch intrapleurale und intraperitoneale Einverleibung riefen nach 5-6 Tagen unter Bildung von etwas serös-eitrigem Erguſs den Tod hervor. Kaninchen, denen Kulturen auf die Nasenschleimhaut (nach vorherigem Abschürfen derselben!) gebracht wurden, starben nach 10-12 Tagen; aus dem Blute wuchsen die Stäbchen.

Intrapleurale und intratracheale Injektion an Hunden hatte nach 17-18 Tagen deren Tod zur Folge; bei einem derselben trat nach 13 Tagen katarrhalische Entzündung der Bindehaut und der Nase auf; bei der Sektion zeigte sich Hyperämie der Lungen, Kulturen aus Blut wie Lungensaft fielen positiv aus. Keimfrei filtrierte Kulturen hatten keine pathogene Wirkung. *Hegler.*

8. Maligne Tumoren

1958. Apolant, Ehrlich u. Haaland, Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre (Berliner klin. Wchschr. No. 2). — (S. 649)

1959. Bashford, E. F., Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung (Ibidem No. 16). — (S. 650)

1960. Beitzke, H., Über experimentelle Krebsforschung (Ibidem No. 30). — (S. 650)

1961. Bermbach, P., Zur Serumdiagnose des Carcinoms (Med. Klinik No. 12 p. 307-310). — (S. 650)

1962. Brault, J., Les tumeurs chez les indigénes musulmans algériens (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, No. 13 p. 565). [Beschreibung einiger in Algier beobachteter Fälle maligner Tumoren. *Mayer*.]

1963. Ehrlich, P., u. H. Apolant, Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Bashford. Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung (Berliner klin. Wchschr. No. 21). — (S. 650)

1964. Gutzeit, Sarkomatose (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1904, Teil 2, p. 61). — (S. 651)

1965. Jacobs, C., et V. Geets, Thérapeutique anticancéreuse par inoculations de Vaccins bactériens (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique 4. série, t. 20, p. 82). — (S. 650)

1966. Laker, Über das Wesen und die Heilbarkeit des Krebses. (VIII, 73 S. m. 1 Abb.). Wien, Deuticke. 1 ℳ 80 ₰. [L.s Arbeit enthält nichts bakteriologisch interessantes. *Fleischer.*]

1967. Schmidt, Über einen protozoënähnlichen Mikroorganismus in malignen Tumoren und durch diesen erzeugte transplantierbare Geschwulstformen beim Tiere (Münchener med. Wchschr. No. 4). — (S. 648)

1968. Schüller, M., Mitteilungen über die Krebsparasiten (Wiener klin. Rundschau 1905, No. 39). — (S. 648)

1969. Schüller, M., Über die Entwicklungsweise der Parasiten beim Krebs und Sarkom des Menschen, sowie bei Syphilis und über ihre verschiedene Einwirkung auf die Zellen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4). — (S. 649)

Schmidt (1967) fand in malignen Tumoren amöbenartige Gebilde, die als Zwischenwirt eine Mucorart, den Mucor racemosus, auswählen sollen. Injizierte Verf. junge Sporen eines Mucor racemosus in maligne Geschwülste, so infizierten sich diese Mucorsporen mit den Parasiten, wie spätere Kulturen zeigten, während die Kontrollkulturen nie diese Parasiten zeigten. Bei Tierversuchen konnte Verf. mit ersteren Kulturen 6mal echte Geschwülste hervorrufen, von denen 5 malignen Charakter gezeigt haben sollen und sich auch auf andere Tiere weiter transplantieren liefsen. Diese 5 malignen Tumoren entstanden bei etwa 80 Tieren. Spontantumoren sind aber bei Mäusen viel seltener. Von diesen 5 Tieren, bei denen ein maligner Tumor nach Injektion des infizierten Mucorpräparates sich entwickelte, waren 3 Männchen, während nach den Untersuchungen Ehrlichs spontane Tumoren ausschliefslich bei weiblichen Mäusen vorkommen. Endlich will der Verf. durch Injektion von abgetöteten Reinkulturen parasitenhaltigen Mucors bei Carcinomkranken typische lokale und allgemeine Reaktionen erhalten haben, in ganz ähnlicher Weise wie bei Tuberkulösen durch Injektion von Tuberkulin.

Hedinger.

Schüller (1968) wendet sich in diesem Artikel namentlich gegen die Orthsche Rede in der Berliner mediz. Gesellschaft im März 1905. Verf. will den Beweis erbracht haben, dafs die kleinsten Formen der von ihm kultivierten Parasiten tatsächlich in die Zellen und selbst in den Kern eindringen und hier die weiteren Entwicklungsphasen durchmachen. Diese Parasiten finden sich sowohl im Primärtumor als in den Metastasen. Verf.

will sogar bei seinen Carcinom- wie Sarkomkulturen als auch bei den verschiedenen Phasen der Syphilis aufserordentlich kleine bewegliche Geifselkörperchen mit typischer Färbung gesehen haben. Auch „Mikrogametocyten" will er in Sarkom- wie in Carcinomkulturen festgestellt haben. Um in histologischen Bildern die Sch.schen Befunde zu erheben, sei Fixierung in Alkohol und Celloidineinbettung notwendig. *Hedinger.*

Nach **Schüller** (1969) ist es sicher, dafs bei den von ihm gefundenen protozoischen Parasiten sowohl beim Krebs und Sarkom des Menschen, wie bei der Syphilis neben der Vermehrung durch Teilung eine geschlechtliche Fortpflanzung vorkommt. Die Parasiten gehören den Sporozoen an. Die Schizogonie und Sporogonie ähnelt nach Sch. bei seinen Parasiten sehr derjenigen der Malariaplasmodien, nur ist nicht wie bei diesen mit dem Generationswechsel auch ein Wirtswechsel verbunden. Dann geht die Entwicklung nicht im menschlichen Blutkörperchen vor sich, sondern wesentlich in den Geweben, namentlich im Zellprotoplasma und in den Kernen der Zellen. Für die Beschreibung der einzelnen Phasen der geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Fortpflanzung sei auf das Original verwiesen. Die Schaudinnsche Spirochaete pallida ist nach Verf. eventuell eine einzelne Entwicklungsform seiner Parasiten.

Bei der grofsen Analogie der Entwicklung der Sch.schen Parasiten mit derjenigen z. B. der Malariaplasmodien schlägt der Verf. vor, die Parasiten der Syphilis zu nennen Plasmodium luis Mytophthoron, die Erreger des Carcinoms und des Sarcoms Plasmodium luis Mytoplasticon*.

Hedinger.

In der Fortsetzung ihrer wertvollen Untersuchungen über experimentelle Übertragung maligner Tumoren bei Mäusen gelang es **Apolant, Ehrlich** und **Haaland** (1958) noch in zwei weiteren Serien, das ursprüngliche reine Carcinom in ein Sarkom umzuwandeln. War es im früher beschriebenen Fall ein typisches Spindelzellensarkom, so lagen jetzt mehr zwei polymorphzellige Sarkome vor. Die Entstehung dieser Sarkome ist auf keinen Fall so zu deuten, dafs Carcinomzellen sich direkt in Sarkomzellen umwandeln. Nach der Meinung der Verff. handelt es sich vielmehr um eine Reizwirkung, die von den Carcinomzellen ausgeht und in einer gewissen Phase der Entwicklung die sarkomatöse Entartung des bindegewebigen Geschwulstgerüstes bedingt. Die Umwandlung findet erst nach einer grofsen Reihe von Fortimpfungen statt. Dann gelang es ihnen, durch Temperatureinflüsse einen Mischtumor, der bei den zahlreichen Übertragungen an Mäusen gewonnen worden war, so zu beeinflussen, dafs eine Komponente der Mischgeschwulst bei weiteren Impfungen rein wuchs. Sie erwärmten die Geschwulstmasse wechselnd lange, 5-10-15 usw. bis 65 Minuten auf 44^{0}, kühlten sie dann in kaltem Wasser rasch ab und überimpften sie. Dabei fanden sie, dafs zunächst die Wachstumsenergie durch die Erhitzung erheblich herabgesetzt wird, was sich sowohl darin zeigte,

*) Dafs die Schüllerschen Befunde mit Mikroparasiten irgend welcher Art nichts zu tun haben, darüber besteht ja unter den Sachverständigen kein Zweifel. *Baumgarten.*

dafs proportional der Zeit der Erhitzung die Inkubationszeit erheblich verlängert wurde, als auch darin, dafs das weitere Wachstum der Tumoren langsamer erfolgte. In den Tumoren, die 35-40 und 60 Minuten auf 44° erhitzt wurden, verschwindet bei den Weiterüberimpfungen das Carcinom vollkommen, das sarkomatöse Gewebe hingegen wuchert auch in den Fällen, in denen das Ausgangsmaterial während 1 Stunde auf 44° gehalten wurde, weiter. Hingegen wechselt es doch auffallend die Struktur; es tritt bedeutende Polymorphie der Zellen zu tage und namentlich eine reichliche Beimischung von vielkernigen Riesenzellen. *Hedinger.*

Nach **Bashford** (1959) ist in den von Ehrlich beobachteten Fällen von Übergang von Carcinom in Sarkom bei experimentellen Mäusetumoren diese Umwandlung nicht darin zu suchen, dafs mit den Krebszellen auch Bindegewebe verpflanzt wird, das durch die zahlreichen Tierpassagen im fremden Organismus eine bis zur Geschwulstbildung sich steigernde Proliferationskraft erhält, sondern diese Sarkombildung ist eher so zu erklären, dafs sich durch das schnelle Wachstum des ursprünglichen Mäusecarcinoms die Proliferationsfähigkeit des Bindegewebes einer Maus erschöpft und dafs sich das Bindegewebe aus einer Senilität durch eine sarkomatöse Entartung befreit. Unter allen Umständen degeneriert immer zunächst das mit allen Parenchymzellen eines Mäusetumors eingeführte Bindegewebe. Um diese Verhältnisse genau zu erkennen, sind Untersuchungen aus zeitlich aufserordentlich naheliegenden Perioden und Serienuntersuchungen notwendig. *Hedinger.*

Ehrlich und **Apolant** (1963) lehnen alle Einwände Bashfords (s. voranst. Referat) gegen ihre Erklärungen für den Übergang von Carcinom zu Sarkom bei transplantierten Mäusetumoren energisch ab. *Hedinger.*

Beitzke (1960) gibt hier einen kurzen Überblick über einige neuere Arbeiten über experimentelle Krebsforschung, namentlich über die Ergebnisse von Ehrlich und Apolant (s. o.) *Hedinger.*

Bermbach (1961) prüfte die Maraglianosche Mitteilung nach, wonach bei Krebskranken eine spezifische Präcipitation nachgewiesen werden kann. Setzt man zu einem durch Injektion von Carcinomsaft gewonnenen Immunserum so lange Blutserum nicht carcinomatöser Personen zu, bis kein Präcipitat mehr entsteht, so gelingt es durch Zusatz von Carcinomserum einen weiteren Niederschlag zu erhalten, nicht aber durch Zusatz von Serum nicht carcinomatöser Leute. Der Verf. verwandte zur Immunisierung statt Krebssaft das Serum Krebskranker. Seine Resultate waren denen Maraglianos ziemlich analog. Die nach der Loefflerschen Methode zur Gewinnung von Antikörpern hergestellte Krebsemulsion ermöglichte die Darstellung eines Serums, das bei Krebskranken örtliche und allgemeine Reaktion hervorruft. *Hedinger.*

Indem sich **Jakobs** und **Geets** (1965) auf die von dem englischen Forscher Wright vorgeschlagene Immunisationstheorie stützen, haben sie untersucht, ob es möglich sei, den Krebs durch ein Bakterienvaccin zu heilen. Sie nehmen dabei an, dafs der Krebs mikrobischer Natur sei und betrachten als Erreger des Krebses den Mikroc. neoformans Doyen. Die

opsonische Kraft des Serums von Krebskranken gegenüber Mikroc. neoformans ist niedriger als diejenige anderer, nicht krebskranker Personen. Dem Serum von Doyen erkennen J. und G. keine therapeutische Wirkung zu. Ihr Vaccin erhalten Verff. aus sterilisierten Kulturen von Mikroc. neoformans. Die Dosen des Vaccins, welche injiziert werden sollen, müssen genau nach der wiederholt ermittelten Menge der Opsonine im Blut des Patienten bestimmt werden. Unter Einwirkung des Vaccins steigt der opsonische Index zugleich mit der Besserung des Allgemeinbefindens und des lokalen Zustandes. Bleibt jedoch der opsonische Index infolge der ersten Injektionen konstant, so wirken weitere Injektionen dahin, dafs der opsonische Index sinkt und die Krankheit sich zu unheilbarer Kachexie entwickelt. Man darf die Vaccins also nur unter Kontrolle der opsonischen Verhältnisse injizieren. Es folgen klinische Berichte zum Beleg der Wirksamkeit der Vaccins bei der Krebsbehandlung. *Herry.*

Gutzeit (1964) beschreibt einen Fall von Sarkomatose bei einer Kuh. Es handelt sich um Randzellensarkome, in welchen eine Staphylokokkenart in grofser Menge nachgewiesen wurde. *Klimmer.*

9. Trachom

1970. **v. Grosz, E.,** Die Bekämpfung des Trachoms in Ungarn (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, H. 7/8 p. 110). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

1971. **Hess** u. **Römer,** Übertragungsversuche von Trachom auf Affen (Archiv f. Augenheilk. Bd. 55, p. 1). — (S. 652)

1972. **Hoor, K.,** Die Zahl der Trachomkranken und die Erfolge der Trachomprophylaxe in Ungarn. Eine Richtigstellung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, H. 4/5 p. 371). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

1973. **Junius,** Zur Trachomfrage (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 14). [Anatomisch. *Fleischer.*]

1974. **Knapp,** Bakteriologische Studie über Trachom mit Bemerkungen über das Vorkommen der zur Influenzagruppe gehörenden Bakterien bei Conjunctivitis. Übersetzt aus der amerikanischen Ausgabe Bd. 23, No. 5 (Archiv f. Augenheilk. Bd. 54, p. 203). — (S. 651)

1975. **Rumpel, A.,** Die Conjunctivitis granulosa in Württemberg [Diss.] Tübingen. — (S. 652)

1976. **Scholtz, K.,** Die geographische Verbreitung des Trachoms in Ungarn (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 15, p. 105-110). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

Knapp (1974) hat 120 Fälle frischen Trachoms untersucht und zwar den ausgequetschten Follikelinhalt: Ausstrichpräparate waren negativ, auf verschiedenen Agarböden wuchsen nur Staphyloc. pyogenes aureus und Xerosebac., in Bouillon nur Staphyloc. pyogenes aureus. Aus steril zerriebenem Follikelinhalt entwickelte sich 4mal ein influenzaähnlicher kurzer dünner Bac. Auch im Conjunctivalsekret von 40 Fällen wurde dieser Bac. gefunden. K. hält ihn für identisch mit dem von Müller bei Trachom ge-

fundenen Bac. und glaubt, dafs die Gegenwart des Bac. bei seinen Fällen zufällig war und dafs er nichts mit dem Trachomerreger zu tun hat. Den echten Influenzabac., der nach K. sich von dem Müllerschen nicht unterscheidet, hat K. bei einer schweren Conjunctivitis pseudomembranosa mit Beteiligung der Cornea bei einem Kind gefunden. *Fleischer.*

Hess und **Römer** (1971) berichten, dafs Übertragung von frischem Trachommaterial auf Affen positiv ausfiel. Auch Weiterimpfung war positiv. Bei Filtrationsversuchen von zerriebenem Trachommaterial durch Berkefeld-Filter ergab sich das Filtrat als nicht infektiös, der Filterrückstand als infektiös. Bakteriologische Untersuchungen, insbesondere auch auf Protozoën gerichtete, ergaben negative Resultate. *Fleischer.*

Rumpel (1975) gibt eine Übersicht über die Literatur, betreffend das Vorkommen von Trachom in Württemberg. Kritische Sichtung des Materials der Tübinger Klinik an Trachom. Es sind seit dem Jahr 1875 66 Fälle von Trachom in Württemberg beobachtet worden und zwar:

A. Nichtwürttemberger 29
B. Auswärts infizierte Württemberger 8
C. Württemberger, die nie in Trachomgegenden gelebt haben:
1. Sporadische Fälle 15
2. Familienerkrankungen (2 Familien) 8
3. Fälle aus einem Bruderhaus 6.

Demnach ist die Gefahr einer Verbreitung von Trachom durch vorübergehend oder dauernd in Württemberg sich aufhaltende Trachomkranke äufserst gering. Dagegen ist epidemisch auftretende Conjunctivitis follicularis sicher konstatiert. *Fleischer.*

10. Flecktyphus

1977. **Galesesco** et **Slatinéano**, Recherches bactériologiques faites à l'occasion de l'épidémie de typhus exanthématique de Bucarest (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 61, p. 14). — (S. 653)

1978. **Kireef, M.**, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes bei Flecktyphus (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, H. 5). [Bakteriologische und mikroskopische Untersuchungen bei Flecktyphuskranken (in Moskau) hatten ein negatives Ergebnis, insbesondere konnten Gotschlichs Protozoën-Befunde (Jahresber. XIX, 1903, p. 768) nicht bestätigt werden. *Mayer.*]

1979. **Marcovich, A.**, Vier Fälle von Flecktyphus (Wiener klin. Wchschr 1905, No. 47). [Klinische Beschreibung von 4 Fällen ohne Besonderheiten; mikroskopische Blutuntersuchungen hatten negative Ergebnisse. Verf. glaubt an Insektenübertragung. *Mayer.*]

1980. **Slatinéano** et **Galesesco**, Recherches cytologiques sur le sang dans le Typhus exanthématique (Compt rend. de la Soc. de Biol. p. 85). — (S. 653)

1981. **Slatinéano** et **Galesesco**, Recherches cytologiques sur le liquide cephalorachidien dans le Typhus exanthématique (Ibidem p. 230). — (S. 653)

1982. Staub, Zur Diagnose und Verlauf des Flecktyphus (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1905, No. 17). — (S. 654)

Galesesco und **Slatinéano** (1977, 1980, 1981) haben gelegentlich einer im April und Mai 1906 in Bukarest herrschenden Flecktyphusepidemie bakteriologische und cytologische Untersuchungen angestellt. Erstere erstreckten sich auf Auswurf, Blut und Cerebrospinalflüssigkeit, letztere auf Blut und Cerebrospinalflüssigkeit.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs von 14 Kranken fanden sich 2mal Pfeiffersche Influenzabac., 1mal Mikroc. catarrhalis; in den übrigen Fällen Pneumok. und Streptok. neben den aus der Mundhöhle stammenden Mikroorganismen.

Das Blut wurde sowohl kulturell durch Aussaat auf die verschiedensten festen und flüssigen Nährböden, als auch mikroskopisch in frischen und fixierten Präparaten untersucht. Die meisten Aussaaten blieben steril. 4mal fanden sich ziemlich grofse, Gram-positive, auf allen Nährböden gut wachsende Diplok. In 6 Fällen wurde eine unbewegliche, Gram-negative, bisweilen in Diplok.-Form gelagerte Bakterienart isoliert, an der folgende Eigenschaften festgestellt wurden: Gutes Wachstum auf Agar in rahmiger Schicht bei 37°; Trübung der Bouillon in 48 Stunden mit späterer Bildung von Flocken, die zu Boden sinken; Indolbildung in 24 Stunden; Milchgerinnung in 48 Stunden; keine Gasbildung; Gelatine wird nicht verflüssigt; der v. Drigalskische Nährboden rot gefärbt; die erste Aussaat wächst erst nach 5-6 Tagen. Agglutination durch alle Krankensera in Verdünnung 1:50 bis 1:100; Kontrollsera ergaben auch nach 48 Stunden keine Agglutination. Gegenüber Typhus-, Coli-, Paratyphus A- und B-Bac. erwiesen sich die Krankensera unwirksam.

Bei der Untersuchung frischer Blutpräparate fand sich in den meisten Fällen ein 2-3 μ langes, freies Körperchen von Hantelform, dessen Enden stärker lichtbrechend waren als die Mitte. Das Körperchen zeigte leichte Molekularbewegung, aber keine Eigenbewegung. Manchmal war es eingeschlossen in Vakuolen von mononukleären Leukocyten. Bei der vitalen Färbung mit Neutralrot oder verdünntem Methylenblau färbten sich die Pole stärker. In fixierten Präparaten liefsen sich diese Körperchen durch keine der üblichen Färbungsmethoden darstellen. Blutparasiten, wie Spirillen, Piroplasmen usw. wurden nicht gefunden. 3mal fanden sich in den Blutpräparaten die oben beschriebenen Gram-negativen Bakterien.

Die Aussaat der Cerebrospinalflüssigkeit ergab 8mal unter 24 die Gram-negativen Bakterien. Im hängenden Tropfen wurden manchmal dieselben hantelförmigen Körperchen gesehen wie im Blut. Die fixierten Präparate wiesen 3mal die Gram-negativen Bakterien auf.

In 5 Fällen konnte unmittelbar nach dem Tode die Autopsie vorgenommen werden. Hierbei fanden sich im Blut durch Aussaat 4mal Gram-positive Diplok., 1mal die Gram-negativen Bakterien begleitet von Streptok. Aus der eitrigen Cerebrospinalflüssigkeit wurden 4mal die beschriebenen Gram-negativen Bakterien im Verein mit Pneumok. gezüchtet.

Verff. sehen in dem Vorkommen der verschiedenen Bakterien eine Sekundärinfektion; eine ätiologische Bedeutung für den Flecktyphus sprechen sie keinem von ihnen zu.

Von den Befunden, welche sich bei der Untersuchung der zelligen Elemente des Blutes aus der Cerebrospinalflüssigkeit ergaben, verdient nach Ansicht der Verff. ein ganz besonderes Interesse die aufserordentliche Vermehrung der mononukleären Zellen, wie sie besonders in den schweren Fällen beobachtet wurden: Grofse Zellen mit einem grofsen blassen Kern, einer breiten nicht granulierten Protoplasmazone und zahlreichen grofsen Vakuolen, welch letztere vielfach die beschriebenen hantelförmigen Körperchen aufwiesen. Die Vakuolen waren keine Fixationserscheinungen, sie wurden vielmehr in frischen Präparaten besser gesehen.

Die Vermehrung der mononukleären Zellen in der Cerebrospinalflüssigkeit fiel zusammen mit ihrer Vermehrung im Blut und war besonders ausgesprochen in Stadien der Krankheit, wo klinisch hohe Temperatur und Delirien bestanden. Die Vermehrung gerade der mononukleären Zellen läfst es den Verff. wahrscheinlich erscheinen, dafs das pathogene Agens, gegen welches diese Reaktion des Körpers gerichtet ist, zur Gruppe der Protozoën gehört. *Rothe.*

Staub (1982) schildert Beobachtungen zweier Flecktyphusepidemien in Oberschlesien. Die letztbeobachtete war auf die Bewohner zweier Häuser beschränkt (nur 2 vereinzelte Fälle kamen noch vor). Klinisch war charakteristisch frühzeitiges Auftreten von Ohrensausen und Schwerhörigkeit, die als Zeichen labyrinthärer Erkrankung angesehen werden müssen. Die Inkubationszeit betrug bis 14 Tage, die Fieberperiode 10-21 Tage. Roseolen traten frühzeitig und massenhaft auf, Darmerscheinungen und Milzschwellung fehlten fast stets. *Mayer.*

11. Gelenkrheumatismus

1983. Volpe, G., Contributo all' etiologia dell reumatismo articolare acuto (Riforma Med. no. 8).

Wegen der von **Volpe** (1983) bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes und der Gelenkflüssigkeit in 6 Fällen von Polyarthritis rheumatica acuta erhaltenen konstant negativen Resultate ist der Verf. der Ansicht, der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus sei noch unbekannt. Er glaubt, dieser spezifische Mikroorganismus gehöre zur Klasse der ultramikroskopischen pathogenen Keime und die in dieser Hinsicht angestellten Untersuchungen müfsten eine andere, von der bis jetzt verfolgten verschiedene Richtung einschlagen. *Tiberti.*

12. Pellagra

1984. Sturli, K., Über die Ätiologie der Pellagra (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 77. Vers. Meran 1905, Teil 1, Leipzig, p. 269-283).

Sturli (1984) kommt in seinem zusammenfassenden Referat über die Ätiologie der Pellagra zu folgenden Schlüssen: Die Ätiologie der Pellagra

ist noch immer nicht ganz aufgeklärt. Es scheint aber sicher zu sein, dafs es sich dabei um eine Intoxikation handelt, wahrscheinlich um eine exogene, und dafs das toxische Agens mit der vegetabilischen Nahrung in den menschlichen Organismus gelangt. Der Verdacht, dafs die erste Ursache dieser Vergiftung toxische Hyphomycetenarten sind, ist sehr wahrscheinlich, aber noch nicht einwandsfrei bewiesen. Ein Zusammenhang zwischen Mais und Pellagra, obwohl mehr als wahrscheinlich, ist nur nach einer für die Maistheorie günstigen Entscheidung über die Natur der in Spanien beobachteten Endemien von Pellagra als sicher zu betrachten. Auf jeden Fall mufs man bei allen Theorien über die Ätiologie der Pellagra eine besondere krankhafte Disposition des befallenen menschlichen Organismus als notwendig voraussetzen. *Hedinger.*

13. Molluscum contagiosum

1985. Casagrandi, O., Sui reperti microscopici dei filtrati di noduli di mollusco contagioso e sulla struttura dei corpuscoli del mollusco (Boll. d. Soc. tra i Cult. d. Scienz. Med. e Nat. in Cagliari no. 5, Luglio).

Casagrandi (1985) hat den Niederschlag von zentrifugierten Filtraten von Molluscum untersucht. Diese Filtrate erhielt er durch Berkefeldsche Kerzen W, nachdem er Knötchen mit Quarz in Porzellan- und Achatmörsern zerrieben hatte.

Bei der Beobachtung mit sehr starker Vergröfserung bemerkte er das Vorhandensein von isolierten oder in Haufen vereinigten Körnchen; es schien, als könne man in ihnen einen gröberen und einen feineren Teil unterscheiden, welche eine sehr lebhafte Bewegung zeigten, die nicht vollständig als Molekularbewegung aufzufassen sein dürfte; nach aufmerksamer Beobachtung kann der Verf. nicht ausschliefsen, dafs sie aus kleineren Körpern bestehen. Anilinfarben nehmen sie schwer an, jedoch färben sie sich mit Karbolfuchsin, nach vorausgehender Behandlung mit Phosphorwolframsäure. Ferner färben sie sich karminrot nach der Giemsaschen Methode und grünlich mit Giemsascher Flüssigkeit nach vorausgehender Behandlung mit der Methode von Bertarelli-Volpini oder Levaditi.

In der Pulpa fand er, ebenfalls bei der Färbung mit der Giemsaschen Flüssigkeit, zwei Arten von Körperchen, von denen die einen sich karminrot, die anderen blau färben.

Die ersteren, welche die jüngsten sind, scheinen einen körnigen Inhalt zu haben, der bei den einen ellenbogenförmig gebogen ist, bei den anderen das Aussehen von kleinen Netzen und Alveolen hat. Es sind auch wahre und eigentliche Vakuolen vorhanden und bei den stärkeren Formen 1-2 μ grofse, blau gefärbte, ovale oder birnförmige kleine Körper, 1-2 an Zahl.

Im Ganzen genommen, sagt der Verf., erinnerten die Strukturen an Sporozoën in der sporogenen Phase; damit will er jedoch nicht behaupten, dafs es sich um solche Wesen handele.

Bei den blauen Formen dagegen findet er keine recht ausgeprägte Struktur. Zwischen den blauen und den karminroten sind jedoch Formen mit blauen und karminroten Stellen vorhanden, bei denen die mit dieser

letzteren Farbe gefärbten Stellen einen körnigen Inhalt zeigen, der an denjenigen erinnert, welchen man in den Filtraten wahrnimmt.

In der Pulpa färben sich ferner andere Elemente, die indessen nichts mit dem Molluscum zu schaffen haben: Bakterien, Epithelzellen und Elaidinkörnchen, die alle leicht zu erkennen sind. *Tiberti.*

14. Gelbfieber

1986. **v. Bassewitz, B.,** Wie schützen wir uns gegen Malaria, Gelbfieber, Filariose usw.? (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, No. 5). — (S. 657)

1987. **Gudden,** Gelbfiebermücken an Bord (Ibidem 1905, Bd. 9, No. 7). — (S. 657)

1988. **Havelburg, W.,** Die Ursache des gelben Fiebers und die Resultate der prophylaktischen Behandlung desselben (Samml. klin. Vortr. v. Volkmann, Leipzig 1905, No. 390). [Übersicht über den heutigen Stand der Frage; den früher von ihm beschriebenen Bacillus hält H. nicht mehr für den Erreger. *Mayer.*]

1989. **Krueger,** Die Gelbfiebererkrankungen in Togo vom 19. April bis 4. Mai 1906 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg., No. 21). [Genaue klinische und Obduktionsbefunde von 4 Fällen, die bei Europäern in Togo auftraten und zweifellos Gelbfieber waren. Die Weiterverbreitung wurde durch absoluten Moskitoschutz der Kranken verhindert. *Mayer.*]

1990. **Marchoux, E.** et **P. L. Simond,** Études sur la fièvre jaune (Annales de l'Inst. Pasteur, no. 1). — (S. 657)

1991. **Neumann, R. O.,** Über das Wesen des Gelbfiebers und seine Bekämpfung (Verh. d. Deutschen Kolonialkongr. 1905, Berlin). [Zusammenfassender Vortrag. Ausführlich siehe Referat No. 1992 p. 656. *Mayer.*]

1992. **Otto, M.** und **R. O. Neumann,** Studien über das gelbe Fieber in Brasilien während der auf Veranlassung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg im Sommer 1904 ausgeführten Gelbfieberexpeditionen. Leipzig, Veit & Co. ℳ 15.—. — (S. 656)

1993. **Schüller, M.,** Über Parasiten in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken (Berliner klin. Wchschr. No. 7). [Die Beobachtungen, an 2 eingesandten Blutausstrichen gemacht, können keinen Anspruch auf ernste Kritik erheben. *Mayer.*]

Nach einer kurzen geschichtlichen und geographischen Einleitung gehen **Otto** und **Neumann** (1992) auf die Frage der Übertragung des Gelbfiebers ein. Da Stegomyia fasciata als Überträger, namentlich durch die Versuche der Amerikaner auf Cuba, sichergestellt ist, geben die Autoren eine äußerst sorgfältige Schilderung der Biologie und Morphologie dieser Stechmücke auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen in der Natur und bei künstlicher Züchtung. Sodann wird die Klinik des Gelbfiebers nach Beobachtung an 24 Fällen gegeben und dabei auf alle bisherigen ätiologischen

Untersuchungen eingegangen mit der Schlufsfolgerung, dafs der wirkliche Erreger noch nicht gefunden. Die prophylaktischen Mafsnahmen — in der Hauptsache Mückenbekämpfung — werden eingehend beschrieben. Die Arbeit ist durch vorzügliche Abbildungen (meist an Ort und Stelle gemalte Bilder NEUMANNS) illustriert, die die Morphologie der Stegomyia fasciata und die Charakteristica des pathologisch-anatomischen Befundes wiedergeben. *Mayer.*

Marchoux und **Simond** (1990) kamen bei ihren mehrjährigen Studien über das Gelbfieber in Brasilien zu einigen neuen Resultaten: So, dafs das Gelbfiebervirus von der Stegomyia fasciata auf die nächste Generation vererbt werden kann; wenn dies auch praktisch bei der Ausbreitung des Gelbfiebers keine grofse Rolle spielt, so ist vielleicht doch bei dem Wiederausbruch der Seuche an einem erloschenen Herd daran zu denken. — Blut aus Hämorrhagien bei der zweiten Periode der Erkrankung, Erbrochnes und Faeces sind für Stegomyien nicht infektiös, auch während der Inkubation infizieren sie sich nicht durch Blutsaugen. — Infizierte, bei 20° C. gehaltene Stegomyien scheinen keine Infektionskraft zu haben. Man kann, indem man den Inhalt infizierter Stegomyien von neuen Stegomyien saugen läfst, diese gleichfalls infizieren, mehr als 2 Passagen sind bisher nicht gelungen. (In der Natur, durch Leichen infizierter Stegomyien, kommt dies nicht vor.) — Übertragungsversuche mit anderen Moskitos mifslangen. Die weiblichen Stegomyien sterben nicht, wie viele andere Culiciden, nach einmaligem Stechen, sondern stechen öfters und übertragen dadurch die Seuche. — Es folgen dann eingehende Beobachtungen zur Biologie der Stegomyien. — Von klinischen Beobachtungen ist wichtig, dafs Kinder durch ganz leichte Anfälle Immunität erwerben, letztere ist schwankend, und es kann zu, meist leichten, Rückfällen kommen. In ganz wenigen Fällen kommt es zu schweren, dann meist tödlichen Rückfällen. — Ein Schlufskapitel enthält epidemiologische und pathologisch-anatomische Betrachtungen (letztere mit vielen Tafeln) und eine Zusammenfassung der oben in den Hauptpunkten aufgezählten Ergebnisse der Gelbfieberforschung. *Mayer.*

Gudden (1987). Ein wegen Gelbfieber unter Quarantäne gelegtes Schiff kann sich der an Bord befindlichen infizierten Stegomyien nur durch „in See Gehen“ entledigen. Bei 10-12 Meilen Fahrt halte man alle Luken bis nachts 11 oder 12 Uhr auf (die weiblichen Stegomyien schwärmen auch in der Dämmerung) und verfahre so mehrere Tage lang. Nach Rückkehr zur Quarantänestation halte man sich nicht unter 200 Meter vom Land. Proviant sollte nur in offene Prähmen und möglichst erst nach Einsetzen der Seebrise an Bord gebracht werden. Wasserpflanzen sind möglichst nicht an Bord zu halten oder gut zu beobachten. *Mayer.*

v. Bassewitz (1986) bespricht die verschiedenen persönlichen Mückenschutzmittel, die durch Einreiben in die Haut oder innerliches Einnehmen die Stechmücke abhalten. Alle von ihm aufgezählten, oft versuchten Substanzen konnten jedoch bei einwandfreien Versuchen der Kritik nicht standhalten. *Mayer.*

15. Beri-Beri

1994. **Dürck, H.,** Über Beri-Beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im Malaiischen Archipel (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 77. Vers. Meran 1905, Teil 1, Leipzig, p. 72-83). — (S. 659)
1995. **Eijkmann,** Polyneuritis der Hühner und Beri-Beri, eine chronische Oxalsäurevergiftung. (Münchener med. Wchschr. No. 3). — (S. 659)
1996. **Glogner, M.,** Über den Sitz der Ursache der Beri-Beri (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907, H. 1). — (S. 658)
1997. **Jéanselme, E.,** Le béribéri. (Encyclopédie scientif des aides mém. Léauté, Paris, Masson). [Ein Lehrbuch, das in der bekannten klaren Weise des Verf.s abgefafst, alles Wissenswerte über den Stand der Frage bringt, insbesondere vorzügliche klinische Schilderungen auf Grund langjähriger Erfahrungen in Indochina. *Mayer.*]
1998. **Maurer, G.,** Das Wesen der Beri-Beri und der indischen Spruw (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905, 2. Teil, Leipzig). [Vortrag über den Stand unserer Kenntnisse betr. beider Krankheiten. *Mayer.*]
1999. **Maurer,** Polyneuritis der Hühner und Beri-Beri, ohne chronische Oxalsäurevergiftung (Münchener med. Wchschr. 1907, No. 15). [Bemerkungen zu Eijkmanns Arbeit; Verf. hofft demnächst betr. der Oxalsäure und ihrer Beziehung zur Polyneuritis bei Beri-Beri mehr Material beibringen zu können. *Mayer.*]
2000. **Miura, K.,** Erfahrungen über Beri-Beri im japanisch-russischen Krieg (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, No. 20). — (S. 659)
2001. **Plehn,** Über Beri-Beri und ihre Bedeutung für wirtschaftliche und kriegerische Unternehmungen in den warmen Ländern (Berliner Vortr. Berlin, Karl Curtius, 1907). — (S. 659)
2002. **Treutlein A.,** Über chronische Oxalsäurevergiftung an Hühnern und deren Beziehung zur Ätiologie der Beri-Beri (Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg. Würzburg, Stuber). — (S. 659)
2003. **Wright, H.,** The successful application of preventive measures against Beri-Beri (Journal of Hyg. p. 93). — (S. 659)

Glogner (1996) geht von der Tatsache aus, „dafs es aufser den bekannten degenerativen Veränderungen an den Nerven und Muskeln an den Unterschenkeln der Beri-Berikranken eine Reihe von Erscheinungen gibt, welche man zu den entzündlichen Vorgängen rechnen mufs und welche den Gedanken nahelegen, dafs hier der Sitz der Ursache der Beri-Beri sich befindet. Hierher gehören vor allem „intramuskuläre Ödeme". Für weitere Forschung stellt er daher folgenden Untersuchungsplan auf:

1. Untersuchung der ödematösen Flüssigkeit der Haut, besonders des Prätibialödems, nach Aufsaugung mit einer Spritze, auf Parasiten; eine Zentrifugierung dieser Flüssigkeit ist empfehlenswert. Auswahl nur frischer Fälle für diese mikroskopische Untersuchung.

2. Mikroskopische Untersuchung des intramuskulären Ödems durch Aufsaugen mit Spritze mit langer Nadel.

3. Untersuchung der Haut der unteren Extremitäten von an akuter B. Verstorbener auf Parasiten; Härten, Schneiden, Färben der Haut.

4. Chemische Untersuchung der ödematösen Flüssigkeit auf den Eiweifsgehalt mit Essbach.

5. Injektion ödematöser Flüssigkeit unter die Haut von Affen und Menschen. [Prophylaktischer Schutz der Unterschenkel gegen Schmutz und Verunreinigung von aufsen; einwandfreies Badewasser.] *Mayer.*

Treutlein (2002). Bei Beri-Beri waren früher schon fettige Degeneration des Herzmuskels und an den Nerven Zerfall der Achsenzylinder und Degenerationsprozesse der ganzen Nerven beobachtet. Durch Oxalsäurefütterung hatte Maurer und durch Reisfütterung Eijkmann Beri-Beri-ähnliche Erkrankungen bei Hühnern hervorrufen können. T. wiederholte und bestätigte die Versuche, die auch mit weinsaurem Natron gelangen. Pathologisch-anatomisch erhielt er Befunde, wie oben geschildert. Durch gleichzeitige Kalkfütterung konnte er den Erscheinungen erfolgreich entgegenarbeiten. *Mayer.*

Eijkmann (1995) glaubt gegenüber Maurer, dessen Versuche später Treutlein wiederholte, nicht, dafs die Oxalsäure bei der künstlich erzeugten Polyneuritis der Hühner die Ursache sei, sondern wohl der mitverfütterte Reis; er kritisiert auch noch andere Versuchsanordnungen Treutleins. *Mayer.*

Dürck (1994) gibt in dem zitierten Vortrag zunächst einen Überblick über die bisherigen Anschauungen betr. das Wesen der Beri-Beri und beschreibt dann auf Grund von Sektionsmaterial die schweren Degenerations-Erscheinungen, die bei der Erkrankung am Herzen und den peripheren Nerven auftreten. *Mayer.*

Nach **Miura** (2000) litten $^1/_4$ aller im Hospital behandelter Kranker an Beri-Beri. Bezüglich der Ätiologie wurden 4 Erreger (Bakterien) beschrieben, die alle der Nachprüfung nicht standhielten. Die Zu- und Abnahme der Fälle hing von der Jahreszeit ab, der Einflufs der reinen Reisnahrung auf die Zahl war daher vielleicht nur scheinbar. Die allgemeinen hygienischen Zustände scheinen von Einflufs (vor Port Arthur viele Fälle). Kein einziger von den Tausenden gefangener Russen erkrankte an Beri-Beri. Therapeutisch scheint Höhenklima günstig. *Mayer.*

Plehn (2001) bringt ein für Laien bestimmtes, hauptsächlich auf Grund von Literaturstudien zusammengestelltes Büchelchen, das bei der bisherigen Unklarheit betr. der Ätiologie der Beri-Beri vielleicht in dieser Form noch etwas verfrüht erscheint. *Mayer.*

Wright (2003) kritisiert eine Abhandlung des Dr. Pavers über die Anwendung von Vorkehrungsmafsregeln gegen Beri-Beri. Die Arbeit ist vor allem eine persönliche Erklärung. *Graham-Smith.*

16. Verschiedene Tropenkrankheiten

2004. Castellani, A., Framboesia tropica (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907, H. 1). — (S. 660)

2005. **Castellani, A.,** Untersuchungen über Framboesia tropica [Yaws] (Deutsche med. Wchschr. No. 4). — (S. 660)
2006. **Hillebrecht, G.,** Über ruhrartige Erkrankungen in Deutsch-Südwestafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, No. 9). — (S. 660)
2007. **Ogata,** Vorläufige Mitteilung über die Ätiologie der Tsutsugamushi-(Kedani-)Krankheit [Überschwemmungsfieber nach Baelz] (Deutsche med. Wchschr. No. 46). — (S. 661)
2008. **Schilling, S. C.,** Über Schlafkrankheit (Therap. Monatsh. 1907, H. 1). [Kurzes Referat ohne neues. *Mayer.*]
2009. **Tanaka, K.,** Über meine japanische Kedani-Krankheit (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 2, 3, 4). — (S. 661)
2010. **Wellmann, F. C.,** Über Akatama (endemische periphere Neuritis), eine Krankheit des Hinterlandes von Angola (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, p. 80). — (S. 660)
2011. **Wurtz, R.,** De l'oedème dans les maladies tropicales (Ibidem 1905, H. 3). [W. schildert kurz die Ödeme, wie sie im Verlauf verschiedener tropischer Erkrankungen als Symptom auftreten können. *Mayer.*]

Hillebrecht (2006). In Südwestafrika wurde eine Form der Ruhr beobachtet, die sich durch die Leichtigkeit des klinischen Bildes charakterisierte. Die Dauer betrug 2-14 Tage. Die Stühle waren je nach der Schwere mehr oder weniger kotreich und enthielten Schleim und Blut. Fieber von unregelmäßig remittierendem Charakter bestand nicht. Die Rekonvaleszenz war stets in mehreren Tagen beendet. Ein Chronischwerden der Erkrankung kam nie vor, wohl aber als Nachkrankheit eine chronische Diarrhoe. Über Ätiologie wurde nichts ermittelt; das Trinkwasser scheint Träger der Infektion zu sein. *Mayer.*

Castellani (2005) fand in 10 von 14 Fällen tropischer Framboesie Spirochaeten in geschlossenen Papeln, die Schaudinns Spirochaete pallida sehr ähnlich sind. Er nennt sie Spirochaeta pertenuis s. pallidula. *Mayer.*

Castellani (2004) gibt einen kurzen historischen Überblick und kurze pathologisch-anatomische Angaben über Framboesia tropica. Bericht über den Befund der Spirochaeta pertenuis (Castellani); C. verfügt jetzt über 50 positive Fälle. — Übertragung auf einen Macacus, der vorher mit Luës infiziert war, gelang. (Dies war schon vorher von Neisser und Halberstädter nachgewiesen.) Luës und Framboesie sind also sicher verschieden. *Mayer.*

Wellmann (2010). Die „Akatama" ist eine ihrem Ursprung nach noch dunkle endemische periphere Neuritis des Hinterlandes von Angola (Westafrika). Charakteristisch ist Anschwellung, Hyperämie, Gefühl von Prickeln, Brennen, Taubheit und bisweilen auffallendes Schwitzen des affizierten Teiles. Kälte und Dampf beeinflußt die Erscheinungen ungünstig, trockene Hitze günstig. Betroffen sind meist Arme oder Beine. Um Beri-Beri oder Malaria-Neuritis handelt es sich nicht. *Mayer.*

Tanaka (2009). Die „Kedani-Krankheit“ ist in einzelnen Distrikten Japans sehr verbreitet und wird nach Ansicht des Verf.s durch eine Milbe (Kedani), dem Septus autumnalis verwandt, verursacht. Bei Verreiben oder Zerdrücken der Milbe an der Bifsstelle entsteht in einigen Tagen ein Bläschen oder Schorf, die benachbarte Lymphdrüse schwillt unter Fieber, Mattigkeit, Angstgefühl an; dies ist das leichte Bild der Erkrankung. Das Gift scheint in der Leibessubstanz des Insekts enthalten zu sein. Die Inkubation beträgt 7-12 Tage; die Krankheit beginnt mit Frösteln (nicht Schüttelfrost), die Temperatur erhebt sich in einigen Tagen zur Höhe und das Fieber hält als Continua 1-2 Wochen an, um in gleicher Zeit lytisch abzufallen. Die Lymphdrüsen schwellen rasch schmerzhaft an und an der Bifsstelle entwickelt sich ein Bläschen, das dann verschorft; später schwellen noch alle oberflächlichen Lymphdrüsen sekundär an. Am 3.-7. Tage tritt Exanthem auf und polymorphe exsudative Erytheme. Das Blut verliert seine Gerinnungsfähigkeit (!). Die Milz ist geschwollen. Der Tod tritt in schweren Fällen am 10.-13. Tage ein, durch Herzlähmung verursacht. Die pathologisch-anatomischen Befunde bieten nichts spezifisches. *Mayer.*

Ogata (2007) sieht „amöboide Protozoën“ als die Erreger der Kedani-Krankheit an, die er im Blut, Organen und Hautaffektionen fand. Er konnte sie auch auf Heuinfus züchten und konnte Kaninchen mit der Kultur infizieren, die an multipler käsiger Eiterung starben[1]. *Mayer.*

17. Lyssa

2012. **Bernstein, R.,** Die Tollwut beim Hunde, vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege behandelt (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. H. 1). — (S. 676)

2013. **Bohne, A.,** Die Negrischen Körperchen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Tollwut (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 2, H. 2-3 p. 229). [Sammelreferat. *v. Rátz.*]

2014. **Bongiovanni, A.,** Die Negrischen Körper und die durch fixes Virus verursachte Wutinfektion mit langsamem Verlaufe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 41, H. 3). — (S. 668)

2015. **Calabrese, A,** Sull' azione del radio sul virus rabido (Riforma Med. no. 2). — (S. 666)

2016. **Danysz, J.,** De l'action du radium sur le virus rabique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 20, no. 3 p. 206). — (S. 668)

2017. **Ernst,** Die Bedeutung der Negrischen Körperchen für die Wutdiagnose (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 17, H. 9/10 p. 453). — (S. 669)

2018. **Galli-Valerio, B.,** Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage des surmulots, de la souries et du mulot (Ctbl. f. Bakter. Bd. 40, H. 2 p. 318). — (S. 671)

[1]) Ein Teil der Abbildungen (teils nach ungefärbten Präparaten) sind zweifellos Blutplättchen, Kristalle, Lymphocyten und event. Verunreinigungen. Der ganze Entwicklungszyklus mutet etwas konstruiert und phantastisch an, und der neue Kedanierreger wird vielleicht das Los der vielen früher beschriebenen teilen müssen. Ref.

2019. **Galtier,** La rage peut être transmise par l'infection des plaies très superficielles. Efficacité du traitement local (Journal de méd. vétér. et de zoot. p. 19, 31 janv.). — (S. 670)

2020. **Göhre,** Wutkrankes Pferd (Sächs. Vet.-Ber. p. 25). [Kasuistische Mitteilung — Inkubationszeit 137 Tage — Diagnose durch Impfung bestätigt. *Klimmer.*]

2021. **Heller, O.,** Der gegenwärtige Stand der Hundswutlehre (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte 1905, No. 5; Jahresber. üb. d. Leist. a. d. Geb. d. Vet.-Med. p. 36). — (S. 664)

2022. **Heller, O.,** Die Schutzimpfung gegen Lyssa. Versuche zur Herstellung eines nicht infektiösen Impfstoffes. (142 S.) Jena, Fischer. 4 M. — (S. 672)

2023. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Tierseuchen im deutschen Reiche. Bearb. im Kais. Ges.-Amte Berlin. 20. Jahrg.: Tollwut. — (S. 676)

2024. **Klimmer,** Diagnostische Tollwutimpfungen (Sächs. Vet.-Ber. p. 352). — (S. 672)

2025. **Koppitz, W.,** Ist die Wut innerhalb des Inkubationsstadiums infektionsfähig? (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 2 p. 19). — (S. 675)

2026. **Kraiouchkine, V.,** Les vaccinations antirabiques à Saint-Pétersbourg (Arch. des scienc. biol. de St. Pétersbourg p. 12). — (S. 675)

2027. **Lipa, Ph.,** Atypische Fälle der Rabies bei einem Rind und Hund (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 32, p. 337). — (S. 676)

2028. **Lipa,** Über den Todesfall eines kroatischen Amtstierarztes an Lyssa (Tierärztl. Ctbl. No. 8 p. 124). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2029. **v. Löte, J.,** Ist das Wutvirus auf Frösche übertragbar? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 1 p. 25). — (S. 670)

2030. **Lübke,** Die Diagnose der Tollwut im Lichte der Veterinär-Polizei. Vortrag (Ref. i. d. Berliner tierärztl. Wchschr. p. 786). — (S. 669)

2031. **Martel, H.,** La rage à Paris dans ses rapports avec la capture des chiens errants (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 148, 15 mars). — (S. 676)

2032. **Meinicke, E.,** Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am kgl. preuſs. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1904 (Klin. Jahrb. Bd. 15, H. 1). — (S. 674)

2033. **Neuschäfer,** Ein Fall von Lyssa (Archiv f. klin. Chir. H. 1). — (S. 675)

2034. **Nicolas, J.,** Apparition de la virulence dans la salive mixte des animaux rabiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 60, p. 625). — (S. 670)

2035. **Nicolas, J.,** Sur la pathogénie de la rage (Journal de méd. vétér. et de zoot. p. 328, 30 juin). — (S. 671)

2036. **Nicolas, J.,** et **L. Bancel,** Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et chez les animaux (Journal de Phys. et de Pathol. génér. t. 7, p. 1019). — (S. 673)

2037. **Nitsch, R.,** Bemerkungen über die Pasteursche Methode der

Schutzimpfungen gegen Tollwut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 7/8 p. 647, 775). — (S. 673)

2038. **Novi, J.,** Effetti del radio sulla rabbia e sul virus rabbico (Atti dell accad. di scienz. di Bologna 1905; Bull. de l'Inst. Pasteur no. 5). — (S. 667)

2039. **Oppenheim,** Einige Mitteilungen über Hundswut (Tierärztl. Ctbl. No. 25 p. 393). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

2040. **Pampoukis, P. S.,** Sur les accidents paralytiques survenant au cours du traitement antirabique (Gréce méd. p. 21; Bull. de l'Inst. Pasteur t. 4, p. 732). — (S. 674)

2041. **Pase, Ch. W.,** Rabies in a goat (Journal of Trop. Veter. Science vol. 1, p. 418). [Klinisch; Inkubation 35 Tage. *Hutyra.*]

2042. **Porcher, Ch.,** Recherches sur l'urologie de la rage (Journal de méd. vétér. et de zoot. p. 716, 31 déc.). [Die Glykosurie, ein zwar nicht konstantes, aber doch sehr häufiges und für die Diagnose hochwichtiges Symptom der Wut. *Hutyra.*]

2043. **Porcher, Ch.,** Untersuchungen über die Zusammensetzung des Harnes bei Tollwut (Biochem. Ztschr. Bd. 2, p. 291). — (S. 670)

2044. **Rekate,** Die Tollwut (Rundschau a. d. Geb. d. Fleischbeschau No. 22 p. 361). [Kasuistik. *Klimmer.*]

2045. **Remlinger,** Action de la centrifugation sur le virus rabique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, no. 1) — (S. 668)

2046. **Remlinger, M. P.,** Résistance des méninges à l'infection (Ibidem no. 25). — (S. 670)

2047. **Remlinger, P.,** L'élévation de la température du corps dans le traitement de la rage et des maladies infectieuses (Ibidem t. 60, no. 22 p. 1030). — (S. 671)

2048. **Remlinger, P.,** Le virus rabique et la vaccine antirabique se propagent-ils par voie lymphatiques? (Ibidem no. 12 p. 573). — (S. 671)

2049. **Remlinger, P.,** Transmission de la rage par coup de griffe (Ibidem p. 779). - (S. 675)

2050. **Remlinger, P.,** Le rôle de la souris et du rat dans la propagation de la rage (Revue scient. 5. série, t. 5, no. 13 p. 385). — (S. 676)

2051. **Schiffmann, J.,** Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 52, H. 2 p. 199). — (S. 668)

2052. **Stürtzbecher,** Über Tollwutforschungen (Ztschr. f. Veterinärk. p. 478). [Vortrag. Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2053. **Székely, A.,** A Budapesti Pasteur-intézet 1905 évi kimutatása [Statistik des Budapester Pasteur-Institutes im Jahre 1905. Ungarisch]. 12 p. Budapest. — (S. 674)

2054. **Tizzoni, G.,** e **A. Bongiovanni,** Sull' azione curativa dei raggi del radio nella rabbia da virus di cane (Riforma Med. 1905, no. 50). — (S. 664)

2055. **Tizzoni, G.,** e **A. Bongiovanni,** Intorno all' azione del radio sul virus rabido (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 63). — (S. 665)

2056. Tizzoni, G., e A. Bongiovanni, Sopra alcune condizione necessarie per aversi la scomposizione in vitro del virus rabido col mezzo del radio (Ibidem no. 114). — (S. 665)
2057. Tizzoni, G., u. A. Bongiovanni, Über die Heilwirkung der Radiumstrahlen bei der durch Strafsenvirus verursachten Wut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, p. 745). — (S. 666)
2058. Tizzoni, G., u. A. Bongiovanni, Weiteres über die Behandlung der Wut mittels Radiumstrahlen und über den Mechanismus ihrer Wirkung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, No. 1 p. 80). — (S. 667)
2059. Wilhelm, Wutkrankes Kalb (Sächs. Vet.-Ber. p. 27). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

Heller (2021) nimmt für den bisher noch nicht mit Sicherheit bekannten Erreger der Tollwut zwei Entwicklungszyklen an. Der 1. Entwicklungszyklus vollzieht sich im Hunde und von da in anderen Tieren. Der Erreger kann sich aber im Hundekörper nicht forterhalten, da er durch eine Anzahl Hundepassagen seine Infektiosität verliert. Im Hundekörper fehlt etwas, das für seine Entwicklung nötig ist. Möglicherweise findet dieses Unbekannte sich in der freien Natur oder wird durch eine andere Tierart repräsentiert und ermöglicht den gewöhnlichen Entwicklungszyklus. Bei Änderung der natürlichen Verhältnisse geht der Erreger entweder zugrunde, wie im Hundekörper, oder aber er pafst sich den neuen Verhältnissen an, wie im Kaninchenkörper. Diese Anpassung werde durch einen neuen, abgekürzten Entwicklungszyklus bedingt, der infolge seiner Abkürzung die Inkubationsdauer beschränke. Wenn dann alle übertragenen Erreger den abgekürzten Modus angenommen hätten, entstände der Virus fixe. Die Negrischen Körper hält er möglicherweise für den Wuterreger.
v. Rátz.

Durch frühere Untersuchungen haben **Tizzoni** und **Bongiovanni** (2054) konstatiert, dafs die Radiumstrahlen (hauptsächlich die Strahlen B) energisch auf die durch fixes Virus erregte Tollwut einwirken und zwar sowohl zu gleicher Zeit mit der Infektion angewendet wie auch als Heilmittel, auch dann, wenn sich die ersten Erscheinungen der Krankheit schon gezeigt haben. Sie stellten sich deshalb die Aufgabe, zu untersuchen, ob dieselben Strahlen eine gleiche Wirkung auch auf das Strafsenvirus ausübten. Die Resultate ergaben, dafs bei Anwendung des Radiums zu Heilzwecken gegen das Virus des Hundes dieselben wohltätigen Wirkungen erreicht werden wie beim fixen Virus. Alle so behandelten Tiere überlebten, wenn die Behandlung nach dem 13., 15. oder 17. Tage der Krankheit begonnen wurde, während die Kontrolltiere in 20-30 Tagen starben. In den Fällen, bei denen die Anwendung des Mittels in einer weiter vorgeschrittenen Periode stattfand, d. h. wenn die Anzeichen der Krankheit schon vollständig klar vorhanden waren, ergaben sich negative Resultate.

Mithin würde die sterilisierende Wirkung, die das Radium auf das Virus der Tollwut im Körper des Tieres ausübt, sich nur bei den anfänglichen Entwicklungsformen des Virus entfalten, welche die am ehesten angreif-

baren zu sein scheinen. Deshalb nehmen die Autoren einen besonderen Entwicklungszyklus des Keimes der Tollwut an und teilen ihn in zwei von einander verschiedene Phasen ein: eine Anfangsphase, die bis zu dem Augenblick dauert, in dem die Krankheit zuerst sich deutlich zu erkennen gibt, und in der sich Formen finden, die von den Radiumstrahlen leicht angegriffen und zerstört werden; ferner die andere, später eintretende Phase, die widerstandsfähigere Formen zeigt, die durch dasselbe physikalische Mittel wenig oder gar nicht beeinflufst werden. Diese Erscheinungen ermutigen nach Ansicht der Autoren zu der Hoffnung, dafs wir im Radium ein wirksames Heilmittel auch für den Menschen besitzen. *Tiberti.*

Tizzoni und **Bongiovanni** (2055) besprechen die Gründe, weshalb andere Beobachter in ihren Resultaten nicht übereinstimmten, wobei sie zunächst betonen, dafs die Zersetzung des Virus selbst in vitro ausschliefslich durch die Emanationen veranlafst wird, während beim Tiere die Bestrahlungen allein einen wohltätigen Einflufs auf die Krankheit ausüben. Indem sie sich deshalb bemühten, die Emanationen so gut als möglich auszunützen, gelang es ihnen, das der Einwirkung des Radiums ausgesetzte fixe Virus der Tollwut zu töten oder abzuschwächen, und zwar so, dafs die Injektion des entsprechenden Breies vom Kaninchen ohne Einschränkung und ohne irgend welchen Schaden vertragen wird.

Hinsichtlich des Versuches am Tiere erinnern sie daran, dafs die Bestrahlungen gar nicht auf das in der abgestorbenen Materie enthaltene Virus einwirken und verweisen auf die Notwendigkeit, das Virus unter die Dura einzuimpfen, nicht in die Gehirnmasse, da man im ersteren Falle ein positives Resultat erwarten kann und es auch erhält, im letzteren dagegen nicht, wegen der Entstehung eines nekrotischen Herdes.

Was die Läsionen betrifft, die das Radium vielleicht im Auge hervorruft, so bestätigen sie, dafs gar keine Läsion eintritt bei Verwendung einer Probe von 2 cg Radium (von einem Wert von 100000 U.R. pro cg); bei einer stärkeren Probe (1 g bei 500000 U.R. pro cg) beobachteten sie Läsionen.

Was sodann den Einflufs betrifft, den die Stärke der verwendeten Probe auf die Krankheit ausübt, so beweisen die letzten Versuche der Autoren, dafs wenigstens innerhalb gewisser Grenzen die Wirksamkeit von Radiumproben von verschiedener Stärke auf die Tollwut nicht in direkter Beziehung zum Unterschied ihrer physikalischen Eigenschaften steht, so dafs die Wirkung der aktiveren Proben etwas rascher ist als die der schon abgeschwächten, aber in unendlich geringerem Grade als der Unterschied ihrer radioaktiven Funktionen ausmacht.

Deshalb raten die Autoren, um Läsionen der Augenbrauen zu vermeiden, eine Probe von nicht übermäfsiger Stärke zu verwenden, aber sie längere Zeit einwirken zu lassen. Sie halten es für möglich, dafs, wenn es gelingt, Kaninchen durch Radium von der Tollwut zu heilen, dasselbe Resultat auch beim Menschen unter denselben Bedingungen erreicht wird. *Tiberti.*

Tizzoni und **Bongiovanni** (2056) konstatieren, es sei vor allem nötig, dafs die Öffnung der Röhre, die das dem Radium ausgesetzte Virus enthält,

frei oder einfach mit einem Baumwollpfropfen verschlossen sei (da ja die Emanationen, nicht die Ausstrahlungen es sind, welche die Aktivität besitzen, und durch die Öffnung der Röhre zum Virus gelangen). Aufserdem müsse man Röhren aus Aluminium mit ebenem Boden verwenden (112 mm hoch und 0,03 mm dick), weil das in einer Glasröhre von gleicher Arbeit und unter denselben Bedingungen ausgesetzte Virus seine Aktivität unverändert beibehalte. Die Autoren weisen nach, dafs, wenn man es so einrichtet, dafs die Emanationen das Virus auch dann erreichen können, wenn es im Glas enthalten ist, die Zersetzung des Virus eintritt, und dafs das Aluminium günstig einwirken mufs, vielleicht als guter Leiter der Emanationen, vielleicht, indem es die angehäuften zurückhalte, was sich aus geeigneten angeführten Experimenten als wahrscheinlich ergibt. Aufserdem konstatierten die Autoren, dafs das Hundevirus viel widerstandsfähiger dem Radium gegenüber ist als das fixe Virus; sie glauben, dies lasse sich nur durch die Annahme erklären, dafs der Unterschied in der Resistenz von verschiedener Resistenz der betreffenden Keime in der Reihenfolge ihrer Entwicklung oder ihres Sitzes herrühre. *Tiberti.*

Tizzoni und **Bongiovanni** (2057) erhielten bei der kurativen Applikation des Radiums hinsichtlich des Strafsenvirus dieselben günstigen Wirkungen, wie beim fixen Virus. Alle auf diese Weise behandelten Tiere blieben am Leben, wenn die Behandlung am 13.-15.-17. Krankheitstage begonnen hatte, während die entsprechenden Kontrolltiere in 20-23 Tagen starben. Bei der späteren Applikation dagegen hatte man niemals Erfolge, auch wenn man das Mittel 12 anstatt 8 Stunden lang an der betreffenden Stelle (Auge) liegen liefs. Die derartig behandelten Tiere starben immer gleichzeitig mit den Kontrolltieren. Verff. schliefsen aus diesen Resultaten, dafs die sterilisierende Wirkung des Radiums sich nur den ersten Entwicklungsformen des Virus gegenüber äufsern, die am wenigsten widerstandsfähig zu sein scheinen. Die Anfangs- oder Entwicklungsphase des Erregers fällt mit dem Zeitpunkte zusammen, in welchem die Krankheit sich gerade äufserlich bemerkbar macht; in ihr finden sich Formen, die noch leicht durch die Radiumstrahlen angegriffen und zerstört werden; die andere Phase folgt später und zeigt Formen, die wenig oder gar nicht beeinflufst werden.
v. Rátz.

Calabrese (2015). Die Wirkung des Radiums auf das Virus der Tollwut wurde von Rehns studiert, der fand, dafs die Bestrahlungen keine Wirkung auf das Virus in vitro ausübten, während die Ausströmungen die Eigenschaft besafsen, es zu zerstören; ferner von Tizzoni und Bongiovanni, welche fanden, dafs die Ausstrahlungen die Eigenschaft hatten, das fixe Virus in vitro nach 2 Stunden zu zerstören und schon mit Virus der Tollwut inokulierte Kaninchen vor der Tollwut zu schützen, auch wenn die Bestrahlungen in einem vorgerückten Zeitabschnitt der Inkubation einzuwirken begannen oder die Tollwut schon anfing, sich kund zu geben.

Die Experimente des Verf. wurden mit 3 Proben von Radium angestellt; die erste von 10000 M.R., die zweite von 100000 M.R., die von der Société centrale de produits chimiques de Paris stammten, und

die dritte von 100000 M.R., die aus der Fabrique de substances radio-actives de Nogent sur Marne stammte, also von denselben Firmen, von denen das von Prof. Tizzoni und Dr. Bongiovanni verwendete Radium stammte.

Der Verf. liefs die Ausstrahlung sowohl auf Virus in vitro als auch auf die Augen von Kaninchen einwirken, die durch Trepanation oder in der Vorderkammer sowohl mit fixem Virus als mit Strafsenvirus geimpft worden waren.

Das Ergebnis der Experimente war folgendes: 1. Das Radium von 10000 und von 100000 M.R. war nicht imstande, in vitro das fixe Virus oder das Strafsenvirus zu zerstören, nicht einmal nach 24-48-72 Stunden der Einwirkung, noch die Virulenz merklich abzuschwächen. 2. Weder das Radium von 10000 noch das von 100000 M.R. waren imstande, die Kaninchen vor der Tollwut zu schützen, nicht einmal dann, wenn das Tier der Ausstrahlung sofort nach der Einimpfung durch Trepanation oder in die vordere Augenkammer ausgesetzt wurde, auch nicht, wenn das Reagensglas mit Radium geradezu über dem Auge des Kaninchens festgenäht wurde.

Was die Unschädlichkeit der Anwendung des Radiums betrifft, so sagt der Verf., dafs das Reagensglas mit dem Radium, wenn es in einer Entfernung von auch nur $^1/_2$ cm vom Auge bleibt, keine Veränderungen bewirkt; wird es aber direkt über dem Auge befestigt, so entwickelt sich bei den Kaninchen, die wenigstens noch ca. 10 Tage leben, ein zerstörender Ulcerationsprozefs, der wenig Neigung zur Heilung zeigt. *Tiberti.*

Aus den Versuchen, die von **Tizzoni** und **Bongiovanni** (2058) über die Behandlung der Wut mittels Radiumstrahlen gemacht wurden, geht hervor, dafs an der Zerstörung des dem Tiere vorher injizierten Wutvirus der überwiegende Anteil auf die β-Strahlen kommt, d. h. diejenigen, die den Kathodenstrahlen ähnlich sind. Die Heilung des Tieres ist auch dann möglich, wenn mit der Radiumbehandlung 2-5 Tage nach der Infektion begonnen wird. Verff. haben auch im vierten Fünftel der Krankheitszeit eine Heilung erzielt, d. h. nachdem das Tier schon seit 24 Stunden Symptome der Wut gezeigt hatte. Die kleinste kurative Dosis des Radiumpräparates beträgt bei Anwendung nach $3^1/_2$ Krankheitstagen 18 Stunden für Kaninchen. *v. Rátz.*

Nachdem **Novi** (2038) an Tizzonis oben berichtete Untersuchungen erinnert hat und an die Schlufsfolgerungen, zu denen dieser Autor gelangte, berichtet er über die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen, die er zu dem Zwecke anstellte, die praktische Anwendbarkeit der Behandlung der Tollwut mit Radium zu prüfen; die Proben entnahm er dem rein wissenschaftlichen Bereich des Laboratoriums. Erwachsene Kaninchen von verschiedenem Gewicht, 1,500-2 kg, wurden unter der dura mater oder in der vorderen Kammer des Auges geimpft. Die Probe von Radiumbromid, die durch eine die Strahlen konzentrierende Bleikapsel geschützt war, wurde entweder gerade hinter dem Nacken des Kaninchens dem Bulbus entsprechend oder vor dem Auge angebracht. Das Resultat war bei 16 Experimenten ein negatives, da die Verwendung einer Probe von Radium, das eine sehr

erhebliche Anzahl von radioaktiven Einheiten hat, auch bei Ausstrahlung, nie imstande war, die Entwicklung der Hydrophobie zu verhindern oder aufzuhalten, und zwar sowohl, wenn die Anwendung sofort nach der Injektion stattfand als auch, wenn dies am 1., 2. und 4. Tage geschah oder kurze Zeit vor dem Eintreten der Erscheinungen der Tollwut. Da er bei diesen Versuchen keine befriedigenden Resultate erhielt, sah sich der Verf. veranlafst, zu untersuchen, ob das Radium in vitro den Einflufs ausübe, den er zu konstatieren gehofft und den Tizzoni schon wahrgenommen hatte. Auch bei diesen Experimenten erhielt der Verf. negative Resultate.

Tiberti.

Danysz (2016) wiederholte die Versuche von Tizzoni und Bongiovanni, um zu sehen, wie weit das Wutvirus vom Radium beeinflufst wird, denn Calabrese und Novi (s. o.) konnten die Resultate der genannten Verff. nicht bestätigen. D. stellte fest, dafs die β und γ Strahlen des Radiums nur in homogener und ausgebreiteter Emulsion das Wutvirus schwächen. Die Versuchstiere, welche mit Virus fixe geimpft worden sind und den Radiumstrahlen ausgesetzt waren, lebten nicht längere Zeit als die Kontrolltiere. Die Bestrahlung geschah teilweise an der Trepanationsöffnung der Schädel oder an den Augen. In dem letzten Falle entstanden aber schwere Veränderungen. *v. Rátz.*

Remlinger (2045) machte Versuche, um den Einflufs des Zentrifugierens auf das Wutvirus zu sehen. Zu diesem Zwecke zentrifugierte er Virusverdünnungen 1 : 50 und 1 : 100 mit einer Geschwindigkeit von 100 Touren in der Minute. Erst nach einstündigem Zentrifugieren sind die obersten Schichten sicher frei von Virus. Verf. schliefst aus diesem Resultate, dafs die Wutmikrobien aufserordentlich klein sind. *v. Rátz.*

Schiffmann (2051) machte Untersuchungen an den Gehirnen von an Wut gestorbenen 2 Menschen und 8 Hunden, sowie an den Gehirnen von gesunden und an Vergiftungen mit Tetanus- und Dysenterietoxin eingegangenen Tieren und Menschen und kam zu dem Resultate, dafs die Negrischen Körperchen für die Wutkrankheit kennzeichnend sind. Verf. unterscheidet 3 Formen, die komplexe mit mehreren ringartigen Einschlüssen, die einfache mit einem ringartigen Einschlufs und die homogene bis punktförmige. Zur Darstellung und Unterscheidung dieser Körperchen fand er die Färbung von Maresch am geeignetsten. Die Gröfse der Negrischen Körperchen schwankt in weiten Grenzen und dies erklärt die Verschiedenheit der Resultate der Filtrationsversuche. Verf. fand Körperchen, die kleiner waren als ein Choleravibrio. Mit der wachsenden Zahl der Passagen verschwinden zuerst die komplexen, dann die einfachen und zuletzt die punktförmigen Körperchen, und zwar zuerst aus dem Ammonshorn, dann aus dem Kleinhirn. Bezüglich der Natur dieser Körperchen, d. h. ob sie Entartungserscheinungen oder wirkliche Erreger der Wutkrankheit sind, nimmt der Verf. keine Stellung. *v. Rátz.*

Bongiovanni (2014) machte experimentelle Untersuchungen, um festzustellen, ob man im Zentralnervensystem die für die Wut charakteristischen Negrischen Körperchen auch in jenen Fällen nachweisen kann, wo

die Krankheit durch Virus fixe hervorgerufen ist und langsam verläuft, also für die Entwicklung dieser Gebilde die günstigsten Bedingungen bietet.

Das Material zu den Versuchen rührte sowohl aus Experimenten in vitro, als auch aus Tierversuchen her, bei denen eine ungenügende Radiumdosis verwendet worden war. Die Tiere starben nach 8-51 Tagen, während die Kontrolltiere in 6-8 Tagen verendeten. Im ganzen sind 8 Kaninchen geimpft und nach dem Tode untersucht worden. Die Untersuchung zeigte, dafs bei allen 8 mit den verschiedenen Methoden untersuchten Fällen, in denen die Tiere in einem Zeitraume von 8-51 Tagen gestorben waren, sich weder im Gehirn, noch auch im Ganglion Gasseri und den Spinalganglien Negrische Körper nachweisen liefsen.

Gegenüber diesen konstant negativen Fällen, wollte Verf. sehen, ob man die Negrischen Körper vielleicht bei Kaninchen, die subdural mit Strafsenvirus geimpft waren, nachweisen könnte, um auf diese Weise jeden Zweifel an dem Werte und Exaktheit seiner Untersuchungsmethoden zu beseitigen. Und in der Tat erfüllten die Resultate seine Erwartung, denn bei allen Kaninchen, die mit Strafsenvirus infiziert waren und in 20 Tagen starben, ergaben die verschiedenen, in den vorangehenden Experimenten angewandten Färbungsmethoden konstant positive Befunde. Dagegen erhielt man mit denselben ein negatives Resultat bei allen Tieren, die nach subduraler Injektion von Virus fixe nicht irgend welcher Behandlung unterzogen und in 6-8 Tagen verendet waren. *v. Rátz.*

Lübke (2030) bespricht die Diagnose der Tollwut im Lichte der Veterinär-Polizei und hebt hervor, dafs ein negativer Ausfall der Impfversuche (nicht der „bakteriologischen" Nachprüfung, wie im Referat angegeben) im Institut für Infektionskrankheiten nicht in jedem Falle veranlassen dürfe, die angeordneten Sperrmafsregeln aufzuheben, denn auch hier sei mit Fehlresultaten zu rechnen. Bei Wutverdacht dürfe die Tötung aller gebissenen Hunde nicht ohne weiteres angeordnet werden, sondern nur dort, wo die Diagnose „Wut" feststehe. *Johne.*

Ernst (2017) bespricht den Fundort, die Gröfse, Form und Bedeutung der Negrischen Körperchen für die Wutdiagnose, sowie die Technik der Untersuchung und zum Schlufs stellt er folgende Hauptpunkte auf:

1. In 96-99% der Wutfälle finden wir stets, sofern klinische Erscheinungen schon aufgetreten sind, im Zentralnervensystem intracelluläre Gebilde (Negrische Körperchen), die sonst bei keiner Krankheit oder bei Gesunden gesehen werden.

2. Die mikroskopische Erkennung der Wut ist noch möglich, wenn die Impfprobe wegen Fäulnis des Materials oder aus irgend anderen Gründen kein Resultat mehr geben würde.

3. Bei positivem Befund an Negrischen Körperchen kann von der Impfprobe Abstand genommen werden, bei negativem histologischen Befund ist der Impfversuch nicht zu unterlassen.

4. Die Diagnose der Wut durch Negrische Körperchen ist in 96-98% der Krankheit schon in 3-4 Stunden durch die Aceton-Paraffinmethode möglich.

5. Ob wir in den Negrischen Körperchen ein Entwicklungsstadium der Wutparasiten vor uns haben oder ein Produkt des Parasiten und der Zellreaktion, ist gegenwärtig eine strittige Frage. *v. Rátz.*

Porcher (2043) untersuchte den Harn tollwutkranker und tollwutverdächtiger Tiere (Hunden, Ziegen, Kaninchen, Hammeln, Katzen usw.), die zum Teil geimpft, zum Teil als verdächtig der Klinik der Tierärztlichen Hochschule eingeliefert waren. Die Analyse zeigte bei allen diesen Tieren Tollwutglykosurie. Das Auftreten derselben und die Höhe der Zuckerausscheidung ist grofsen Schwankungen unterworfen. Bei Ziegen fand sich der Zucker manchmal erst einige Tage nach dem Erscheinen der ersten Symptome, während er in einem Falle schon am ersten Tage auftrat. Die Zuckerausscheidung dürfte bei Pflanzenfressern gröfser sein. Mit der Form der Tollwut und der Virulenz des Wutvirus konnte ein Zusammenhang nicht nachgewiesen werden. Verf. schreibt der Wutglykosurie, die er für nervösen Ursprungs erachtet, einen gröfseren Wert zu als der Feststellung der ganglionären Läsionen und der Negrischen Körperchen. *v. Rátz.*

Remlinger (2046) trepanierte eine Anzahl von Kaninchen und impfte sie subdural mit Wutvirus, das nicht steril war; die Mehrzahl der Tiere ging in den nächsten Tagen an Meningitis zugrunde, aus deren Impfmaterial sich zahlreiche Mikroorganismen züchten liefsen. Ein anderer Teil, der isoliert und in einer dunklen Kiste gehalten wurde, erkrankte zwar, erholte sich aber im Laufe der Zeit von der Meningitis und erkrankte an Tollwut, ein dritter Teil schliefslich erkrankte bei gleichem Infektionsmodus und gleichem Impfstoff überhaupt nicht an Meningitis. Verf. schliefst daraus, dafs die Meningen des Kaninchens der Infektion gegenüber resistent sind, und dafs selbst schwere Fälle von bestehender Meningitis in Heilung übergehen können. *Dibbelt.*

v. Löte (2029) wollte erforschen, ob die Möglichkeit vorhanden ist, Frösche mit Wutvirus zu infizieren. Babes sagt, dafs der Frosch sich auch dann als immun erwies, wenn er bei 30-40° C. monatelang gehalten wurde. Nach den Untersuchungen des Verf.s ist jedoch die Möglichkeit vorhanden, dafs die Wutkrankheit von Warmblütern auf Frösche, von den Fröschen auf Frösche und gleichfalls auf Warmblüter übertragen werden kann. *v. Rátz.*

Nicolas (2034) machte experimentelle Untersuchungen, um zu sehen, wann das Wutvirus in dem Speichel der Tiere erscheint. Zu diesem Zwecke sind Hunde, Kaninchen und Ziegen intraoculär, intramusculär und subcutan infiziert worden. Der Speichel wurde im Munde der Versuchstiere gesammelt, mit Wasser diluiert, zentrifugiert und der Satz bei Kaninchen intraoculär verimpft. Nach dieser Methode konstatierte Verf., dafs bei Hunden der Speichel 1-5 Tage vor der Erscheinung der Wutsymptome virulent ist; bei Kaninchen 0-2 Tage, bei Ziegen 1-6 Tage früher. Zugleich beobachtete er, dafs zu gleicher Zeit auch eine Hyperthermie zu konstatieren ist. *v. Rátz.*

Galtiers (2019) Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen zeigen,

dafs die Wutinfektion auch von ganz oberflächlichen Hautwunden sehr rasch zustande kommt. Zur sofortigen Behandlung derselben empfiehlt sich insbesondere die Jodtinktur und die Sublimatlösung; nach Verlauf von 10 Minuten kann sie bereits unwirksam sein. *Hutyra.*

Remlinger (2047) konnte konstatieren, dafs das Wutvirus in vitro sehr empfindlich ist gegen die Wärme; dagegen ist seine Empfindlichkeit weniger grofs in vivo, wie dies die Versuche beweisen. Verf. impfte Kaninchen und Meerschweinchen, indem er das Virus subdural, subcutan oder intramuskulär den Versuchstieren einverleibte und die Tiere dann täglich auf $^{3}/_{4}$ Stunden lang oder auf länger in einem auf 50-52° eingestellten Schreibauschen Thermostaten legte, in welchem die Körperwärme nach $^{1}/_{4}$-$^{1}/_{2}$ Stunde bis auf 43° aufstieg. Am 4. Tage nach der Impfung sind die Tiere in demselben Thermostaten, jedoch auf 58-60° eingestellt, verblieben, wobei die Körperwärme bis 45-46° aufstieg und sie verendeten. Die nachträglich gemachten Untersuchungen zeigten, dafs die Virulenz des Wutvirus nicht abgeschwächt wurde. *v. Rátz.*

Remlinger (2048) wollte erforschen, ob das Wutvirus auf dem Lymphwege zum Gehirn gelangen kann. Da es unmöglich ist, das Wutvirus in eine normale Lymphdrüse des Meerschweinchens hineinzubringen, hat er die Drüsen erst tuberkulös gemacht. 15 Meerschweinchen sind mit Wutvirus so infiziert worden, aber nur 1 erkrankte an Tollwut. Verf. erzielte aber die Erkrankung auch so, dafs er Wutvirus in Niere und Hoden einimpfte, infolgedessen glaubt er diese Erkrankungen darauf zurückzuführen, dafs zufällig ein peripherer Nervenstrang das Virus zum Gehirn geleitet hat. Das Wutvirus soll nach seinen Versuchen fast ausschliefslich auf dem Wege der peripheren Nerven, das Gegengift aber auf dem Lymphwege zum Gehirn gelangen. Infolgedessen ist das Resultat der Behandlung von der Schnelligkeit abhängig, mit der die beiden Stoffe zum Gehirn gelangen. Es empfiehlt sich, die Impfungen bei schweren Fällen nicht an peripheren Körperregionen zu machen, sondern in der Nähe des Zentralnervensystems, in dringenden Fällen die Injektion direkt epidural oder subarachnoidal auszuführen. *v. Rátz.*

Nicolas (2035) führten experimentelle Untersuchungen über die Resorptionswege des Wutgiftes zu der Überzeugung, dafs letzteres ausschliefslich auf dem Wege der Nervenbahnen resorbiert wird. Sämtliche Versuchstiere, 42 Hunde und 28 Kaninchen, bei denen er das Rückenmark, den Nervus ischiadicus, saphenus, cubitalis, radialis oder opticus resezierte und nachher in den entnervten Körperteil vollvirulentes Wutgift injizierte, blieben von der Krankheit verschont, mit Ausnahme eines Hundes, bei welchem die Resektion des Opticus nicht gelungen war. Die Tatsache, dafs auch intravenöse, sowie intraperitoneale Einspritzung des Wutgiftes den Ausbruch der Krankheit zur Folge hat, wird durch die Annahme zu erklären gesucht, dafs das Gift aus dem Innern der Gefäfse in die Umgebung austritt, bezw. dafs während der Impfung Nerven der Subcutis oder des Bauchfells verletzt werden. *Hutyra.*

Galli-Valerio (2018) hat verschiedene Muriden: Mus decumanus,

Mus rattus, Mus sylvaticus und Mus musculus mit Virus fixe geimpft und die Tiere erkrankten immer an paralytischer Wut, ohne dafs die Virulenz sich während der Passage in den verschiedenen Arten sich augenfällig verändert hätte. Die mit dem Strafsenvirus inokulierten Versuchstiere erkrankten dagegen an rasender Wut und zeigten Geneigtheit zu beifsen.

Zuletzt beschreibt Verf. einen Apparat zum Festlegen der Tiere, indem die Narkose bei diesen Tieren nicht leicht zu erzielen ist. *v. Rátz.*

Aus dem Berichte **Klimmers** (2024) über diagnostische Tollwutimpfungen sei hervorgehoben, dafs der Tod bei der Impfung in den Musculus masseter im Mittel um 5,9 Tage, bei der Impfung in die Genickmuskulatur im Mittel um 3 Tage, bei der Impfung in die Hinterschenkelmuskulatur im Mittel um 3,3 Tage früher als bei der intraoculären Impfung erfolgte, während er bei der subcutanen Impfung durchgehends später eintrat. Die intraoculär infizierten Tiere starben im Mittel 35,7 Tage nach der Impfung, oder bei Nichtberücksichtigung der aufserordentlich langen Inkubationszeit (in einem Falle 235 Tage) nach 31 Tagen.

Von bemerkenswerten Einzelfällen ist die soeben erwähnte lange Inkubationszeit hervorzuheben. Das zur Impfung benutzte Gehirn stammte von einem getöteten vagabundierenden Hund, der vier Menschen angefallen hatte; das in die Genickmuskulatur geimpfte Kaninchen verendete unter Lähmungserscheinungen und 310 g Gewichtsverlust nach 18 Tagen; der Sektionsbefund war negativ. Das intraoculär infizierte Kaninchen wurde $^1/_4$ Jahr hindurch täglich genau beobachtet; in dieser Zeit zeigte es keine Krankheitserscheinungen. Als es nach 235 Tage langer Inkubationszeit verendete, hatte es 590 g abgenommen; bei der Sektion wurden organische Veränderungen nicht gefunden.

Einmal gelangte das Gehirn eines Hundes 15 Tage nach seinem Tode zur Verimpfung. Der Kadaver war inzwischen verscharrt gewesen. Da dieser Fall sich in den Monaten Februar-März ereignete, so gelangte das Gehirn in noch unzersetztem Zustand zur Verimpfung. Die hiermit infizierten Kaninchen verendeten 18 und 21 Tage nach der Einspritzung unter den gewöhnlichen Erscheinungen.

Während die offensichtlichen Krankheitserscheinungen in der Regel nur 1-2 Tage hervortraten, wurden bei zwei Kaninchen 5 Tage hindurch Symptome der stillen Wut beobachtet. *Klimmer.*

Heller (2022) bespricht zuerst die Grundsätze der Pasteurschen Schutzimpfungen gegen Lyssa, die Nachteile dieser Methode, die Charaktere des Krankheitserregers, seine Virulenz, das Impfmaterial und die Wutimmunität, sowie die Gegenwart toxischer vaccinierender Stoffe im Impfmaterial.

In dem zweiten Teile der Studie finden wir die experimentellen Untersuchungen, die Verf. bezüglich der Frage selbst gemacht hat. Aus diesen Versuchen zieht Verf. die folgenden Schlüsse:

Der Erreger der Lyssa gehört wahrscheinlich nicht zu den Bakterien; die Einführung der Leibessubstanz der Erreger und der durch deren Existenz im kranken Organismus produzierten toxischen Stoffe sind höchst

bedeutsame Faktoren für die Immunität gegen Lyssa; für die Notwendigkeit eines lebenden infektiösen Materials, das vorzugsweise in der Schutzimpfungspraxis notgedrungen verwandt wird, liegt kein Beweis vor. Wir können bisher, ohne die wirksame Konstitution zu beeinträchtigen, dem Material seine Infektiosität nicht nehmen. Dies liegt aber an dem zwar toxischen, aber der Infektiosität beraubten Material, welches nach der Methode von MacFadyen behandelt ist. Kaninchen gewöhnen sich an dies toxische Material und vertragen fortgesetzte Behandlung ohne Schaden. Dieser Behandlung kommt ein Schutzimpfungseffekt zu. *v. Rátz.*

Nitsch (2037) wünschte ausführlich und kritisch zu beleuchten, ob die antirabischen Schutzimpfungen in manchen seltenen Fällen (ca. 1%), denen gegenüber sie hilflos dastehen, nicht sogar schädlich einwirken, indem sie den tödlichen Ausgang beschleunigen. Zu diesem Zwecke wurden die Sterbefälle, welche im letzten Dezennium in 3 Anstalten vorkamen, in Tabellen sorgfältig zusammengestellt und Verf. kam zu dem folgenden Resultate:

1. Die Pasteursche Methode verringert sehr bedeutend das Prozentverhältnis der Sterblichkeit bei gebissenen Menschen. Auf Grund von zahlreichen Statistiken kann angenommen werden, dafs ohne Behandlung über 10% der Gebissenen und vielleicht auch mehr zugrunde gehen. Dagegen sterben nach der Behandlung etwa 1%. Mit Vervollkommnung derselben wurden die Resultate immer besser.

2. Bei den Geimpften tritt der Tod verhältnismäfsig viel öfter früher nach dem Bifs ein als bei Nichtgeimpften.

Im Gegenteil sehen wir eine lange Inkubation der Wut viel öfter bei Nichtbehandelten als bei Behandelten. Diese beiden Erscheinungen sind durch späteres Auftreten der Immunität nach Anwendung der Schutzimpfungen zu erklären. Es ist heutzutage unmöglich, sicher zu entscheiden, ob die Schutzimpfungen nicht manchmal den tödlichen Ausgang beschleunigen, also vielleicht auch in sehr seltenen Fällen schädlich wirken.

3. Ein Einflufs der Pasteurschen Methode im Sinne einer Verlängerung der Inkubationsdauer der Krankheit in manchen Fällen läfst sich nicht beweisen. Wenn so eine Wirkung überhaupt möglich ist, so kommt sie jedoch nur äufserst selten vor und hat deshalb gar keine praktische Bedeutung.

4. Bei Personen männlichen Geschlechts, welche an Wut sterben, dauert die Inkubationszeit im Mittel um etwa 15 Tage länger als beim weiblichen Geschlecht. *v. Rátz.*

Nicolas und Bancel (2036) haben festgestellt, dafs im Verlauf der antirabischen Schutzimpfungen bei Menschen und Tieren eine deutliche Vermehrung der Leukocyten eintritt, die gegen Ende der Behandlung ihr Maximum erreicht und nach der letzten Impfung schnell zurückgeht, so dafs die Zahl der weifsen Blutkörperchen dann zur Norm zurückkehrt. In bezug auf das Verhältnis der polynukleären und mononukleären Leukocyten konnten Verff. keine wesentlichen Veränderungen konstatieren. Bemerkenswert ist es, dafs bei Injektion von Medullarsubstanz gesunder Tiere

eine ähnliche Vermehrung des Leukocyten zustande kommt, wie bei der Injektion des Wutvirus. Bei der Immunisierung gegen die Wut scheinen die Leukocyten keine Veränderung zu erfahren. *v. Rátz.*

Pampoukis (2040) hat bei drei Kranken, die den antirabischen Schutzimpfungen unterzogen waren paralytische Erscheinungen beobachtet, die nach Remlinger infolge der Wuttoxine zustande kämen. Verf. glaubt auch in derselben Ursache die Erklärung dieser Erscheinung finden zu können. Die Pathogenese dieser Erkrankungen sucht er darin, dafs die Toxine, welche während der Behandlung einverleibt wurden, durch die Schutzzellen, die einen Antikörper erzeugen, derart absorbiert werden, dafs dieselben nicht im Nervensystem tätig sein können. Wenn aber nach einer gleichzeitigen starken Erkältung oder einer Infektionskrankheit, z. B. der Influenza, die Schutzzellen nicht mehr reagieren, können die Toxine das Nervensystem angreifen und eine Paralyse verursachen. *v. Rátz.*

Meinicke (2032) berichtet über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Im Oktober 1904 sind 440 Personen geimpft worden; im Berichtsjahre sind 4 an Tollwut gestorben und eine am Beginn des Jahres 1905. Die ersten 4 Todesfälle ereigneten sich nach abgeschlossener Schutzimpfung, der letzte während der Behandlung. In 71,3 % aller zur Behandlung gekommenen Fälle ist die Tollwut des verletzenden Tieres im Institut festgestellt worden, in 14,6 % war nur durch den tierärztlichen Befund bei der Sektion Wutverdacht festgestellt worden, und in 14,1 % waren es allein die begleitenden Umstände, die den Wutverdacht begründeten. Die Mortalität betrug 1,6 %. Unter den Geimpften befanden sich 2 Ärzte und 13 Tierärzte. Zwei Tierärzte wurden bei Untersuchung wutkranker Tiere gebissen.

Von im Berichtsjahre gebissenen, aber nicht behandelten Personen sind vier Todesfälle bekannt geworden. In einem Fall wurde erst durch die Erkrankung des Gebissenen der Verdacht wach, dafs der verletzende Hund wutkrank gewesen sei. Die nachträgliche Untersuchung bestätigte den Verdacht. *v. Rátz.*

Székely (2053) gibt eine Übersicht über die im Jahre 1905 im Budapester Pasteurinstitut nach der Dilutionsmethode von Högyes behandelten, von wutkranken und wutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen. Im Jahre 1905 meldeten sich im Institute 3651 Personen, und zwar 3121 aus Ungarn und 530 aus den Nachbarländern, von welchen antirabische Schutzimpfung insgesamt 3053 Patienten erhielten. Von diesen starben 24 an Wut, die allgemeine Mortalität beträgt daher 0,78 %. Von den Todesfällen brach die Wut bei 12 Fällen noch im Laufe der Schutzimpfungen oder innerhalb zwei Wochen nach Beendigung derselben aus. Diese Fälle müssen daher in der Statistik nicht mit unter den Todesfällen aufgezählt werden, so dafs eigentlich von 3041 Schutzgeimpften nur 12 = 0,39 % starben. Unter den 63 Komitaten Ungarns fehlte die Wut nur in 4 Komitaten. Bezüglich der Alters-, Geschlechts- und Beschäftigungsverhältnisse der behandelten Personen betrafen die meisten Fälle, wie in den früheren Jahren, 5-15jährige Knaben der Landleute, Dienst-

leute und Handwerker. Was die beifsenden Tiere angeht, so waren es in 2780 der Fälle Hunde, in 245 der Fälle Katzen und in 67 der Fälle andere Tiere, und zwar 14 Rinder, 8 Pferde, 15 Schweine, 1 Wolf, 1 Affe, 1 Eichhörnchen, 3 Kaninchen und 2 Ratten, welche die im Jahre 1905 im Budapester Pasteurinstitut behandelten Personen gebissen oder verletzt haben. Von 5 Lyssakranken wurden 21 Personen verletzt. Die Wutkrankheit wurde bei den beifsenden Tieren in 360 Fällen experimentell festgestellt, bei 1736 Fällen wurde sie durch tierärztliche Untersuchung konstatiert, in 981 Fällen handelte es sich um Tiere, die nur der Wut verdächtig waren. In 277 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 1292 die Hände und in 1508 die Gliedmafsen, oder den Rumpf. Die längste Inkubationsdauer der an Lyssa erkrankten Menschen betrug 138 Tage (Fufs und Rumpfwunde). *Aujeszky.*

Kraiouchkine (2026) berichtet über die im Jahre 1903 vorgenommenen antirabischen Schutzimpfungen in St. Petersburg. 1442 Personen haben sich gemeldet, von denen 230, weil sie teils von gesunden Tieren gebissen worden waren oder nur in oberflächliche Berührung mit wutkranken Tieren gekommen waren, nicht geimpft wurden. Von 1023 gebissenen und behandelten Personen starben 12 = eine Mortalität von 1,2⁰/₀. *v. Rátz.*

Neuschäfer (2033) beobachtete einen Fall von Lyssa beim Menschen, welcher von einem Hunde gebissen wurde, bei dem durch Impfung Wut festgestellt wurde. Der Kranke unterzog sich nicht der Schutzimpfung und erkrankte nach ca. 46 Tagen. Die ersten Krankheitssymptome bestanden in Frostgefühl, ziehenden Schmerzen in der Bifsnarbe des Hundes, Gemütsverstimmungen, sowie leichten Schling- und Atmungskrämpfen beim Trinken. Die Schlaflosigkeit war nicht zu beseitigen. In den folgenden Tagen genügte der Anblick eines Wasserglases zur Auslösung der Krämpfe; später trat starke, gleichmäfsige Pupillenerweiterung ein und darauf Verengerung. Am 5. Krankheitstage traten starke Unruhe, Hitze- und Angstgefühl auf, sowie Hallucinationen. Am anderen Tage bestanden Delirien, Erbrechen, Salivation, Aufhören der Krampferscheinungen, hochgradige Steigerung der Atemfrequenz, und gegen Abend erfolgte Herzlähmung. *v. Rátz.*

Remlinger (2049) berichtet über drei Fälle von Wutkrankheit, in welchen die Infektion nicht durch Beifsen, sondern durch Kratzen der wutkranken Tiere verursacht wurde. Die Hunde und Katzen verunreinigen ihre Pfoten und Krallen durch Belecken direkt oder durch die Streu, welche mit dem Speichel besudelt wurde. Infolgedessen ist es notwendig, dafs solche Personen, die von einem wutkranken oder wutverdächtigen Tiere gekratzt worden sind, der antirabischen Schutzimpfung sich unterwerfen. *v. Rátz.*

Koppitz (2025) beschreibt einen Fall, in welchem ein Hund keine wutähnlichen Krankheitserscheinungen zeigte und nur eine Bissigkeit zu konstatieren war, die die Wutkrankheit durch seinen Bifs auf ein Mädchen übertragen hat. Durch diesen Fall von Lyssaerkrankung eines Menschen ist also dargetan, dafs die Wut auch bereits im Inkubationsstadium als in-

fektionsfähig anzunehmen ist, wie dies auch durch experimentelle Untersuchungen schon öfters bewiesen wurde. *v. Rátz.*

Bernstein (2012) bespricht die Tollwut beim Hunde und kommt zu dem Schlusse, dafs unter den an Tollwut erkrankten Haustieren die Hunde mit 80-90 $^0/_0$ vertreten sind. Die Verbreitung der Krankheit geschieht durch Bifs. Es ist deshalb zu fordern die Verminderung der Zahl der Hunde durch Hundesteuer, Verhinderung des Beifsens durch Maulkorbzwang und eventuell Festlegung der Hunde an die Kette. Während der Seuchenzeiten soll aufserdem Beobachtung des lebenden Tieres, Unterbringen des verdächtigen Tieres, Tötung des erkrankten Tieres, zwangsweise Untersuchung aller Hunde in bestimmten Zwischenräumen, Einfuhrverbot aus verseuchten Bezirken gefordert werden. *v. Rátz.*

Remlinger (2050) teilt mit, dafs die Mäuse und Ratten eine Wutinfektion bei Menschen direkt oder indirekt mittels des Hundes und der Katze verursachen können. Vielleicht sind eben diese Tiere die Vermittler der Krankheit in jenen Fällen, die man früher für spontan erachtete. Das Virus wird in Muriden stärker, dagegen in Katzen schwächer. *v. Rátz.*

Lipa (2027) beschreibt zwei atypische Fälle von Wutkrankheit. Im ersteren Falle verlief die Krankheit bei einem Rinde in Form einer Lähmung des Pharynx und des ganzen Digestionsapparates. Die Inkubation betrug 126-128 Tage und der Hund, der diese Kuh gebissen hatte, verendete ebenfalls an einer atypisch verlaufenden Wut. Er blieb ruhig an der Kette, bellte nicht, frafs gut, kaute und schluckte gut; dabei attackierte das Tier Jeden. Diese Symptome bestanden 8 Tage lang, am 8. Tage verendete der Hund, ohne Lähmungen gezeigt zu haben. Die Diagnose wurde jedoch durch Impfversuche nicht bestätigt. *v. Rátz.*

Martel (2031) zeigt, dafs die Häufigkeit der Wutfälle in Paris, obwohl dieselben sonst in Frankreich in Zunahme begriffen sind, dank der letztere Zeit getroffenen energischen polizeilichen Verfügungen und insbesondere des Einfangens der herumschweifenden Hunde, sehr stark abgenommen hat. Es wurden nämlich im Jahre 1900 noch 807 Fälle, im Jahre 1905 dahingegen nur 56 Fälle konstatiert. *Hutyra.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (2023) erkrankten im Jahre 1905 an Tollwut 867 Tiere und zwar 742 Hunde, 3 Katzen, 22 Pferde, 85 Rinder, 13 Schafe, 2 Ziegen, 0 Schweine.

Die Inknbationsdauer, d. h. die zwischen dem ansteckenden Bisse und dem Ausbruche der ersten Wuterscheinungen verflossene Zeit wird angegeben bei Hunden auf 6-44 Tage, bei Pferden auf 29-180 Tage, beim Rindvieh auf 21-66 Tage, bei Schweinen auf 15-25 Tage und bei Schafen auf 2-12 Tage.

Von Übertragungen der Tollwut auf Menschen wurden auch im Berichtsjahre zahlreiche Fälle bekannt. Da die eingesandten Mitteilungen keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit machen, aufserdem die Fälle von Übertragung von Tollwut auf den Menschen in Preufsen vom Kgl. Institute für Infektionskrankheiten eingehend verfolgt und alljährlich veröffentlicht werden, wurde von einer Anführung der Fälle und bestimmten Daten abgesehen. *Klimmer.*

18. Maul- und Klauenseuche

2060. Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im deutschen Reiche, 20. Jahrg.: Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine. — (S. 678)

2061. Krüger, Die Loefflersche Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 640). — (S. 678)

2062. Loeffler, Ein wirksames Schutzserum gegen die Maul- und Klauenseuche (Milch-Ztg. No. 47). [Inhalt stimmt mit Loeffler: Ein neues Verfahren der Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche (Münch. med. Wchschr. p. 1036) und nachstehenden Artikel überein. *Johne.*]

2063. Loeffler, Über den Stand des Immunisierungsverfahrens gegen die Maul- und Klauenseuche (Molkerei-Ztg. No. 49). — (S. 677)

2064. Schenkl, Klauenleiden im Anschluſs an Maul- und Klauenseuche (Wchschr. f. Tierheilk., Bd, 50, p. 403). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2065. Siegel, J., Bericht über gelungene Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen nebst ergänzenden Bemerkungen über die Beobachtungs- und Färbemethoden der gesamten Cytorhyctesgattung (Münchener med. Wchschr. 1905, No. 33). — (S. 677)

Siegel (2065) berichtet über gelungene Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen, sowie Rückübertragung vom Kaninchen aufs Schwein. Regelmäſsig konnte der Cytorhyctesflagellat bei sämtlichen Kaninchen und Schweinen nachgewiesen werden und zwar am zahlreichsten, in besonders groſsen sporulierenden Formen, bei den Schweinen kurz vor und während des Exanthems. Als beste Färbemethode für Cytorhyctes empfiehlt S. eine Färbung mit Grenackers Hämatoxylin und Nachfärbung mit Azur II 1:1000. Das Hämatoxylin muſs durch 1 $^0/_0$ Salzsäurealkohol, das Azur durch absoluten Alkohol differenziert werden. *Hegler.*

Loeffler (2063) berichtet über ein neues Verfahren der Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche, welches darin besteht, daſs eine bestimmte, experimentell auf $^3/_{100}$ ccm ermittelte Lymphmenge mit 0,5 ccm eines hochwirksamen Serums vermischt, den zu immunisierenden Rindern subcutan eingespritzt wird.

Die durch diese Einspritzung erzeugte Immunität ist nur eine schwache, kann aber ganz auſserordentlich gesteigert werden, wenn man in 12-14tägigen Zwischenräumen steigende Mengen von dieser Lymphe einspritzt. Die Rinder werden dadurch so hochimmun, daſs sie gegen die natürliche Infektion ebenso gefeit sind wie Tiere, die die Krankheit überstanden haben. Das Verfahren ist sehr billig, verlangt aber noch vier Einspritzungen, was in der Praxis schwierig durchführbar ist. Verf. suchte daher womöglich durch eine einzige Einspritzung eine gute, längere Zeit andauernde Immunität zu erzielen, was auf folgende Weise gelang: Die Erreger der Maul- und Klauenseuche sind bisher noch nicht gefunden worden. Bekannt ist nur, daſs die in der Lymphe enthaltenen Erreger so klein sind, daſs sie auch durch Filter hindurchgehen; auch die künstliche Kultivierung der

Erreger ist bis jetzt nicht gelungen. Um das Virus zu erhalten, müssen deshalb Tiere durch Einspritzung der Lymphe krank gemacht werden. Impft man aber von Rind zu Rind, oder von Schwein zu Schwein weiter, so reifst nach einigen Übertragungen die Virulenz ab, die Tiere erkranken nicht mehr. Das einzige Tier, in welchem durch Weiterimpfung der Lymphstamm erhalten werden kann, ist das junge Schwein, das 5-6 Wochen alte Ferkel. Um jede Gefahr bei der Einspritzung einer so grofsen Menge der abgeschwächten Ferkellymphe zu beseitigen, wurde den zu imunisierenden Rindern gleichzeitig eine kleine Menge hochwirksamen Serums, 10-20 ccm, aber an einer anderen Körperstelle, eingespritzt. Die so behandelten Rinder erkrankten nicht und erwiesen sich nach Ablauf von 3 Wochen hochimmun. Das neue Verfahren hat sich in zahlreichen Versuchen auf der Versuchsstation des hygienischen Instituts an einigen Dutzend Rindern bewährt.

Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen ist somit die experimentell festgestellte Tatsache, dafs es möglich ist, durch künstliche Aptierung eines Krankheitserregers an eine bestimmte Spezies Material zur Schutzimpfung für eine andere, durch den gleichen Erreger bedrohte und für diesen empfänglichere Spezies zu gewinnen. *Klimmer.*

Krüger (2061) wendet sich bezüglich der Wirksamkeit der Loefflerschen Schutzimpfungen Maul- und Klauenseuche gegen die Behauptung von Loeffler, dafs sich dessen Schutzserum in dem von ihm (Kr.) verwalteten Kreise Posen-Ost bewährt habe (zu Nr. 48 der Deutschen tierärztl. Wchschr.). Keiner der von Loeffler angeführten Fälle, an welchen die Impfung ihre Schutzkraft bewiesen haben solle, habe etwas Beweisendes. *Johne.*

Nach dem Reichstierseuchenbericht (2060) betrug die Stückzahl des gesamten Bestandes an Klauenseuche in den neu betroffenen 337 Gehöften 9303 Stück Rindvieh, 6046 Schafe, 182 Ziegen, 3131 Schweine, die soweit sie nicht erkrankt waren, teils als der Seuche, im übrigen aber als der Ansteckung verdächtig gelten mufsten.

Über Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen liegen nur Berichte aus Samter (Posen) vor, wonach 2 Personen an der Seuche erkrankt sind. *Klimmer.*

19. Rinderpest

2066. Baldrey, F. S. H., Some observations on normal and Rinderpest blood (Journal of Trop. Veter. Science vol. 1, p. 47). — (S. 679)

2067. Head, A. S., Cattle-plague in the Anglo-Egyptian Sudan (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 19, p. 12). [Ziemlich günstige Resultate mit Serum-Blutimpfungen. *Hutyra.*]

2068. Rassau, Die Bedeutung der Blutimpfung gallenimmunisierter Tiere bei der Rinderpestimpfung (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 382). — (S. 679)

2069. Turner, G., Rinderpest in South Afrika (Journal of Trop. Veter. Science vol. 1, p. 269). [Schilderung der in Süd-Afrika gebräuchlichen Impfmethoden und der damit erzielten Ergebnisse. *Hutyra.*]

Baldrey (2066) berichtet, auf Grund zahlreicher Untersuchungen, über das zahlenmäfsige Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden, bei rinderpestkranken und bei gegen diese Krankheit immunisierten Rindern, bei letzteren unmittelbar nach der Blutentnahme und während der Rekonvaleszenz. *Hutyra.*

Rassau (2068) wendet sich gegen die von Kolle gegen die Koch-Kohlstocksche Gallenblutimpfung gegen Rinderpest erhobenen Einwände, welche damit begründet werden, dafs die Verimpfung virulenten Pestblutes nicht imstande sei, bei mit Rinderpestgalle immunisierten Tieren eine Reaktion auszulösen und damit eine wesentliche Erhöhung des Immunitätsgrades und Verlängerung der Immunitätsdauer hervorzurufen. Dagegen vertritt R. mit Entschiedenheit die durch jahrelange Erfahrungen gestützte Ansicht, dafs die Gallen- und Blutimpfung dauernde Immunität verleiht, während hingegen die Gallenimmunität günstigenfalls nur etwa 4 Monate vorhält. Und nur der konsequenten Durchführung des Koch-Kohlstockschen Impfverfahrens sei es zu verdanken, dafs das deutsche Schutzgebiet während des verheerenden Seuchenganges im Jahre 1897 innerhalb weniger Monate von der Pest befreit und dem Lande nach oberflächlicher Schätzung etwa 70000 Rinder erhalten worden seien. *Klimmer.*

20. Verschiedene Rinderkrankheiten

2070. Bockhardt, Über Kälberpneumonieserum (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 681). — (S. 682)

2071. Dujardin-Beaumetz, Transmission de la péripneumonie des bovidés aux espèces ovine et caprine (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6). — (S. 681)

2072. Eggeling, Der ansteckende Scheiden- und Gebärmutterkatarrh der Rinder (Sächs. landw. Ztschr. No. 2). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

2073. Goldberger, Zur Impfung gegen Pneumonia septica der Kälber (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 27 p. 507). — (S. 682)

2074. Goldmann, Ein Beitrag zur Impfung gegen septische Pneumonie der Kälber (Ibidem p. 322). [Mit Erfolg Kälberruhrserum von Gans-Frankfurt angewendet. *Klimmer.*]

2075. Graffunder, Über die Schutzimpfung gegen die seuchenartige Hämoglobinurie der Rinder (Ibidem p. 656). — (S. 680)

2076. Greve, Zur Diagnose des infektiösen Scheidenkatarrhs der Rinder (Fortschr. d. Vet.-Hyg. No. 4 p. 193). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2077. v. Hellens, Chronischer ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder (Finsk. veter. Tidskr. Bd. 12, p. 95). [Sammelreferat über die in Südfinland weitverbreitete Krankheit. *Klimmer.*]

2078. Koppitz, Morbus maculosus beim Rind (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 489). — (S. 681)

2079. Mattanschek, Behandlung der Kälberruhr (Tierärztl. Rundschau Bd. 12, p. 321). [Kasuistik. *Klimmer.*]

2080. **Pfeifer,** Über Kälberruhr. Vortrag (Berliner klin. Wchschr. p. 769). — (S. 682)

2081. **Pöschel,** Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder und seine Bekämpfung (Ibidem p. 323). — (S. 681)

2082. **Proske,** Beitrag zur Serumtherapie bei infektiöser Kälberpneumonie (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 27 p. 506). — (S. 682)

2083. **Räbiger,** Zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder mittels Salben (Ibidem p. 639). [Betrifft eine Abänderung der in No. 13 d. Jahrg. beschriebenen Salbenspritze. *Johne.*]

2084. **Rühm,** Über die septische Pneumonie der Kälber (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 1, p. 702). [Kasuistik; Impfung mit Serum gegen die septische Pneumonie (bakt. Institut der Vereinigung deutscher Schweinezüchter) hatte Erfolg. *Klimmer.*]

2085. **Schiel,** Conjunctivitis und Keratitis beim Rind (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 659). — (S. 681)

2086. **Thoms,** Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder unter besonderer Berücksichtigung der pathologisch-histologischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 17, p. 193). [Pathologisch-anatomische Studie. *Klimmer.*]

2087. **Zwick,** Bildung multipler Warzen beim Jungrind. Vortrag (Ref. i. d. Berliner tierärztl. Wchschr. p. 733). — (S. 681)

Graffunder (2075) behandelt die Schutzimpfung gegen die seuchenartige Hämoglobinurie der Rinder und bespricht zunächst auf Grund der vorliegenden Literatur die Pathogenese dieser Krankheit und ihr Vorkommen, ohne Neues zu berichten. Als einziges Radikalmittel gegen dieselbe könne nur eine erfolgreiche, dauernde Immunisierung der Rinder angesehen werden. Bei den in Zukunft vorzunehmenden Immunisierungsversuchen müssen Impfungen mit virulentem Blute so lange wiederholt werden, bis eine vollständige Widerstandsfähigkeit gegen die Parasiten (Piroplasmen) bezw. eine vollständige Entwicklungshemmung derselben im Blute und den inneren Organen erzielt worden sei. (Progressive Vaccination nach Lignières.) Im Einverständnis mit Schütz stellt Verf. bezüglich der Vornahme der Impfung 10 Thesen auf, die im Original nachzulesen sind. Die wichtigste ist die, dafs die Impfungen schon bei Kälbern nach der 6. Lebenswoche mit 5 ccm des Impfstoffes begonnen, nach Ablauf von 3 Monaten mit 10 ccm, nach weiteren 6 Monaten mit 15 ccm fortgesetzt werden sollen. Erkrankt das betr. Tier auf dem ersten Weidegang, so sei eine weitere Impfung nicht nötig; erkrankte es nicht, so solle im nächsten Winter noch eine vierte Impfung mit 20 ccm vorgenommen werden. Die Impfungen werden subcutan oder besser intraperitoneal in der rechten Hungergrube vorgenommen. Als Impfstoff dient künstlich infizierten Kälbern 50 Tage nach überstandener Krankheit entnommenes, steril aufgefangenes defibriniertes und im Eisschrank gehaltenes Blut und kann derselbe, wo er selbst hergestellt wird, aus dem pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin und aus dem Seruminstitut zu Landsberg a. d. Warte

bezogen werden. Verf. bespricht dann weiter noch die Wichtigkeit der Immunisierung aus wirtschaftlichen und nationalökonomischen Gründen. Eine Abstellung der Waldweide, wie vorgeschlagen, würde wieder zur mehr oder weniger gesundheitsschädlichen Stallfütterung führen, die im Interesse der Gesundung der Viehhaltung möglichst zu beschränken sei.

Johne.

Schiel (2085) beobachtete bei den Rinderherden eine Conjunctivitis und Keratitis infectiosa. Die Krankheit begann mit Tränenfluſs, Lichtscheu, entzündlicher Rötung der Bindehaut, worauf sich nach einigen Tagen auf der Hornhaut unter allmählicher Vergröſserung einer oder mehrere weiſse Flecke bildeten. Teilweise komme es zur Schorfbildung mit meist erheblicher Granulation und starker Schwielenbildung, die bis 1 cm stark sein kann. *Johne.*

Koppitz (2078) beobachtete bei vier Kühen im Alter von 3-7 Jahren Krankheitsfälle, die er für Morbus maculosus zu halten geneigt ist, denen aber auch eine gewisse Gleichartigkeit mit akutem Schweinerotlauf beigemessen werden könne. Drei davon starben. Eine Übertragung auf andere Rinder wurde nicht beobachtet. Ursache nicht bekannt. Details siehe im Original. *Johne.*

Zwick (2087) spricht sich bezüglich der Bildung multipler Warzen beim Jungrind dahin aus, daſs er in einigen Fällen eine gewisse Infektiosität derselben beobachtet habe. Es sei ihm auch gelungen, ein Jungrind künstlich zu infizieren, die so erzeugten Warzen hatten aber eine geringere Beständigkeit, wie die auf natürlichem Wege entstandenen. Auch eine Übertragung auf Menschen (einen Studenten bei operativer Entfernung einer Warze) habe er beobachtet. Als Infektionserreger kommt möglicherweise ein Sporenbac. aërober Natur in Frage, doch sei die Frage noch nicht spruchreif. *Johne.*

Pöschel (2081) bemerkt zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder, daſs das sogenannte Kapselverfahren nach Räbiger allen anderen Behandlungsmethoden überlegen sei, die bekanntlich in der Einführung einer cylindrischen Gelatinekapsel, gefüllt mit einer Fettmischung und Bacillol, bestehe. Die Applikationsweise belästige die Tiere am wenigsten, sei höchst einfach und schnell, die Kapsel werde mit 2 Fingern in die Scheide eingeführt, löse sich innerhalb weniger Minuten und nun vermöge die Salbe ihre heilende Wirkung auszuüben. Ratsam sei es, noch einige Wochen über die vorgeschriebene Behandlungszeit wöchentlich noch 1-2 Kapseln einzuführen. *Johne.*

Bekanntlich ist die Peripneumonie der Rinder eine Krankheit, die sich nur auf Rindvieh überimpfen läſst und die sich auf andere Tierarten noch nicht übertragen lieſs. Das beste Kulturmedium für den Organismus der Peripneumonie ist Ochsenserumbouillon, in der der Organismus seine Virulenz für Rindvieh sehr lange Zeit hindurch bewahrt.

Dujardin-Beaunetz (2071) glaubt auf Grund seiner Experimente an mit den Rindern verwandten Wiederkäuern, daſs es möglich ist, die Resistenz der anderen Tierarten gegen den Organismus der Peripneumonie zu über-

winden. Zum Kulturmedium benutzte er das Serum dieser Versuchstiere. Zunächst verwendete er eine alkalische Bouillon, die aus gleichen Teilen Pepton aus Schweinemagen und gehacktem auf 80° erhitztem Hammelfleisch gewonnen wurde. Der Bouillon wurden 10% Hammelserum zugefügt und dann wurde das Gemisch durch Porzellan filtriert. Der Organismus wuchs üppig. Subcutane Verimpfungen dieser Kulturen bei Hammeln veranlafsten die Entwicklung eines ausgedehnten Ödems, das von Arthritis begleitet war, unter schweren allgemeinen Erscheinungen, wobei die Tiere rasch abmagerten und starben. Kulturen des Ödemserums, der Gelenkflüssigkeit und des Herzblutes lieferten Peripneumonieorganismen. Diese Kulturen und die Kulturen in Serumbouillon riefen nach Impfung auf Rindvieh tödtliche Infektion hervor. Auch Kulturen in Pferdeserumbouillon erwiesen sich für Schafe pathogen. Kulturen in Ziegen-, Hammel- und Pferdeserumbouillon veranlafsten bei den Ziegen dieselben Läsionen wie bei den Hammeln. Kulturen des Peripneumonieerregers auf Hammelserumbouillon bewirkten nach Impfung auf Rindvieh ein tödliches peripneumonisches Ödem. Dagegen waren die Kulturen in Pferdeserumbouillon für Rindvieh nicht pathogen. *Lemierre.*

Proske (2082) hat die septische Kälberpneumonie oft mit Ruhr kompliziert beobachtet und empfiehlt gegen diese Kälberseuchen die Schutzimpfung mit spezifischem Serum. Der allgemeinen Erfahrung nach soll ein baktericides Serum nur als Schutzserum seine Wirksamkeit entfalten, Verf. erwähnt aber aus seiner Praxis, indem er mit der Heilimpfung gegen die Kälberpneumonie einen geradezu frappanten Erfolg gesehen hat. Die erkrankten Kälber sind mit 20 ccm Serum geimpft worden. Der Impfstoff war ein Fabrikat von L. W. Gans. Sämtliche Impflinge sind vollständig geheilt worden. Seit der Zeit werden auf demselben Dominium sämtliche neugeborenen Tiere geimpft, und sind bisher keine Verluste zu verzeichnen gewesen. *v. Rátz.*

Goldberger (2073) berichtet über Schutzimpfungen gegen Pneumonia septica der Kälber, die er in einem gröfseren Rindviehbestande ausführte, wo der Eigentümer im vorigen Sommer kein Kalb aufziehen konnte. Die Neugeborenen werden alle geimpft. Verf. bezog das Serum von dem Seruminstitute Landsberg a. W., und zwar das unter dem Namen Septicidin B angefertigte, welches Serumkultur enthält und verimpfte davon je 10 ccm. Die Impfung nahm er an der linken Halsseite des Kalbes am Tage der Geburt vor. Seit der Impfung blieb jedes Kalb am Leben. *v. Rátz.*

Bockhard (2070) berichtet über günstige Erfahrungen mit Kälberpneumonieserum, nur stehe einer allgemeinen Anwendung noch der hohe Preis hindernd entgegen. *Johne.*

Pfeifer (2080) berichtet über seine in der Berliner tierärztl. Wchschr. vielfach angegriffenen Untersuchungen über Kälberruhr, auf Grund deren er den Nabel als die einzige Eingangspforte der Infektionsstoffe annimmt und die (schon von Poels vor Jahren empfohlene) aseptische Behandlung des Nabels als sicherste Prophylaxis vorschlägt. *Klimmer.*

21. Verschiedene Pferdekrankheiten

2088. **Baldrey, F. S. H.,** White Scour. (Journal of Trop. Veter. Sciences. vol. 1, p. 211). [Theoretische Erwägungen gelegentlich von Erkrankungen von Fohlen. *Hutyra.*]

2089. **Bohm,** Das Auftreten der Brustseuche in Schweden (Svensk Veter. tidskr. Bd. 11, p. 1, 49, 105, 177). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2090. **Bugge,** Die Kälberruhr und ihre Behandlung. (Ref. aus der Berliner tierärztl. Wchschr. p. 134). [Enthält nichts neues. *Johne.*]

2091. **Carré, H.,** und **H. Vallée,** Recherches cliniques et expérimentales pour l'anémie pernicieuse du cheval [Typho-anémie infectieuse du cheval]. (Revue génér. de mèd. vétér. t. 8, p. 593). — (S. 684)

2092. **Fröhner,** Amaurose nach Brustseuche. Heilung durch Strychnin (Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 18, p. 138). [Kasuistik. *Klimmer.*]

2093. **Hell,** Bemerkungen zur Ätiologie der Brustseuche. (Ztschr. f. Veterinärk. 18. Jahrg., H. 4 p. 159/162). — (S. 683)

2094. **Kull,** Über den Verlauf und die Bekämpfung der Lendenmarksseuche im Winter 1905/06. (Ibidem p. 357). — (S. 684)

2095. **Rips,** Zur Ätiologie der Brustseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 129). — (S. 683)

2096. **Verfügung** vom 5. Mai 1906: Anzeigepflicht für Influenza der Pferde (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 276). [Inhalt im Titel angegeben. *Klimmer.*]

Hell (2093) wendet sich gegen die Annahme von LORENZ, dafs die Brustseuche der Pferde mit spezifischen Hauterkrankungen einhergeht. Auch die von anderer Seite geäufserte Meinung, dafs Insekten Zwischenwirte oder Zwischenträger der Brustseucheerreger abgeben könnten, widerlegt er. Endlich erwähnt H. die RIPSsche Ansicht (s. gleich), dafs das reine Bild der Brustseuche ein fieberhafter Katarrh der Luftwege ohne Lokalisation in der Lunge darstellt; auch diese Ansicht hält er nicht für richtig. *Johne.*

Rips (2095) will zur Ermittelung der Ätiologie der Brustseuche auf Grund seiner Erfahrungen neue Wege andeuten. Er ist zunächst zu der Überzeugung gekommen, dafs das reine Krankheitsbild der Brustseuche ein fieberhafter Katarrh der oberen Luftwege ohne Lokalisation in den Lungen auftritt, dafs aber das erste Moment dieser Seuche nicht der bezeichnete Katarrh, sondern ein schon früher auftretender Katarrh des Darmes, speziell des Dünndarmes sei. Das lasse sich allerdings nur in der Truppe beobachten. Für seine Annahme sollen nicht nur die im Prodromalstadium oft auftretenden Kolikschmerzen, sondern soll auch der als Retentionsikterus anzusprechende Ikterus sprechen, ferner das Vorkommen von Gallenfarbstoffen im Harn. Die Eintrittsstelle des Infektionserregers sei also der Darm, wodurch die Brustseuche eine Ähnlichkeit mit der Schweineseuche gewinnt. — Bezüglich der Entdeckung von LORENZ ist Verf. der Meinung, dafs es sich in den von diesem untersuchten Fällen nicht um reine Brustseuche, sondern um eine Mischinfektion mit Pferdestaupe oder um diese allein gehandelt habe. Dafür spreche das hohe Initialfieber

von 41° C., die wenigen Fälle von Pneumonie und die Hautaffektion, die er in drei grofsen Seuchengängen bei Brustseuche nie, wohl aber bei Pferdestaupe gesehen hat. *Johne.*

Kull (2094) berichtet über einen infektiösen Katarrh der oberen Luftwege, welcher mit Lendenmarkslähmung einhergeht und den er deshalb als Lendenmarksseuche bezeichnet. Ein wichtiges Mittel zur schnellen Unterdrückung der Seuche scheint neben strenger Separation und Desinfektion die Serumbehandlung der bedrohten Pferde zu sein. Das Serum wurde aus dem Blute von Pferden gewonnen, die im Jahre vorher die Seuche in schwerer Form überstanden hatten. Allerdings kann es sich dabei immer nur um passive Immunität von kurzer Dauer handeln. *Klimmer.*

Carré und **Vallée** (2091) erbringen den Beweis, dafs die infektiöse Typhoanämie der Pferde, welche Krankheit in östlichen Gegenden von Frankreich als perniciöse progressive Anämie bekannt ist und dort erhebliche Verluste verursacht, durch ein filtrierbares Virus erzeugt wird. Subcutane oder intravenöse Einspritzung von filtriertem Blut (5-750 ccm) erzeugt bei Pferden die Krankheit in akuter oder subakuter Form und wird die Virulenz des Blutes durch sukzessive Überimpfung bedeutend erhöht, indem der Krankheitsverlauf, bei einem Inkubationsstadium von 5-9 Tagen, von 60 bis auf 26 Tage herabgekürzt wird, wobei die Menge des Blutes sowie auch die Art und Weise der Auszackung keinen Einflufs hat. Sonstige Tierarten sind, abgesehen vom Esel, für die Krankheit nicht empfänglich. Aufser dem Blut ist auch der Urin infektiös: beide werden durch eine einstündige Erwärmung auf 58° C. avirulent, während Eintrocknen, Stehenlassen sowie Fäulnis nur nach längerer Zeit ähnlich wirkt. Die künstliche Ansteckung gelingt auch per os.

Das Herrschen der Krankheit scheint mit der Ansteckung des Bodens zusammenzuhängen, indem kranke Tiere denselben mit ihren Exkrementen unaufhörlich infizieren, ebenso wie die Futterstoffe, welche in diesem Zustand gesunde Tiere zu infizieren vermögen.

Die Krankheit zeigt je nach den einzelnen Fällen einen akuten, subakuten oder chronischen Verlauf. Hervorstechende Erscheinungen sind: ödematöse Schwellung der Bindehäute und der Subcutis, Fieber, Albuminurie, häufig blutiger Durchfall, Hämophilie, rasche Abnahme des Körpergewichts und überhaupt Erscheinungen von Blutarmut, wobei die Zahl der roten Blutkörperchen bis auf eine Million, jene der weifsen bis auf 4560 herabsinkt. In den subakuten und den chronischen Fällen wechseln auffällige Besserungen mit Verschlimmerungen periodisch ab. Sektionsbefund: Milztumor, Schwellung oder saftige Durchfeuchtung der Lymphdrüsen, Erweichung des Knochenmarks, kleine Blutmengen in den serösen und Schleimhäuten, Eiterherden ähnliche Punkte in der Substanz der Leber und der Nieren. *Hutyra.*

22. Verschiedene Krankheiten der Schafe.

2097. **Bocher,** Ein Beitrag zur septischen Pleuropneumonie der Lämmer (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 696). — (S. 685)

2098. Celli, A., u. D. De Blasi, Über die Ätiologie der kontagiösen Agalaktie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 8). — (S. 685)

2099. Paine, R., Geel Dikkop (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 19, p. 5). — (S. 685)

2100. Walker, G. K., A preliminary note on „Gillar", a disease affecting sheep and goats (Journal of Trop. Veter. Science vol. 1, p. 410). [Ursache unbekannt. *Hutyra.*]

Celli und **de Blasi** (2098) studierten die in Italien seuchenhaft auftretende Agalaktie der Schafe und Ziegen.

Die Krankheit kann mit Fieber (40-41°) einhergehen. Die Euter sind geschwollen und schmerzhaft. Die Milch wird bräunlich, dick oder wässerig. Beim Stehen trennt sie sich in zu Boden sinkende Flocken und das darüber stehende Serum. Der Geschmack ist salzig. Bei tragenden Schafen oder Ziegen treten oft Abortis und Totgeburten auf. Die Krankheit ist sehr ansteckend. Bei Hammeln und nicht säugenden Schafen werden oft Augen- und Gelenkentzündungen beobachtet.

Pathologisch-anatomisch beobachteten die Autoren:

a) In dem Euter reichliche interlobuläre Neubildung des Bindegewebes, endokanalikuläre Polypen und mehr oder weniger ausgebreitete Atrophie des Drüsenparenchyms.

b) In der Hornhaut eine interstitielle parenchymatische Keratitis und Neubildung von Blutgefäfsen, welche entweder in Heilung oder in Leukom oder in Hornhautgeschwür und Panophthalmie ausgeht.

c) In den Gelenken eine Arthrosynovitis, welche von einer kleinzelligen Infiltration des periartikulären Bindegewebes und der Synovialkapsel ausgeht und zur Nekrose derselben und des Knorpels und zu polypöser Neubildung führt. Das Virus ist durch Berkefeld- und Silberschmidt-Kerzen filtrierbar, durch das Ultramikroskop morphologisch nicht erkennbar, und ruft nach Einführung in die Zitze, den Stichkanal oder das Euter die betreffende Eutererkrankung, durch Einspritzung in das Auge oder unter die Haut die genannte Augenentzündung, durch endoartikuläre Injektion die Gelenkentzündung hervor. Subcutane und Gelenkeinspritzungen können das vollkommene Krankheitsbild wiedergeben. *Johne.*

Bocher (2097) berichtet in einem Beitrag zur septischen Pleuropneumonie der Lämmer, dafs er diese Krankheit in einem Lämmerbestande von 500 Stück beobachtet habe, an der schon eine gröfsere Anzahl vor seiner Ankunft verendet gewesen sei. 25 mehr oder weniger erkrankte Lämmer wurden von ihm mit der Heildosis von 20 ccm Gunyschen Kälberpneumonieserums behandelt, von denen noch 5 eingingen. Alle anderen genasen. Damit war die Seuche erloschen. *Johne.*

Paine (2099) beschreibt die in der Kapkolonie als „Geel Dikkop" (Gelber Dickkopf) bekannte Krankheit der Schafe und der Angoraziegen, welche diese Tiere nach dem Beweiden gewisser Weideflächen vor Sonnenaufgang nach regnerischen Tagen zu befallen pflegt. Vorimpfung von Blut- und Organemulsionen auf gesunde Schafe hatte höchstens eine kurzdauernde Temperaturerhöhung am 5.-12. Tag zur Folge. *Hutyra.*

23. Hundestaupe

2101. **Carré, H.**, La „maladie“ des chiens (Revue génér. de méd. vétér. t. 7, p. 648). — (S. 687)
2102. **Lange,** Bericht über Impfungen gegen Hundestaupe mit Piorkowskis Staupeserum (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 591). — (S. 687)
2103. **Lignières, J.**, Sur „la maladie des chiens“ et le microbe filtrant de Carré (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 622, 30 nov.). — (S. 686)
2104. **Meis,** Schutzimpfung gegen Hundestaupe (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 44). [Kurze Erwiderung aus Piorkowskis „Erläuterung zu dem Artikel von Meis in No. 51 der Berliner tierärztl. Wchschr.“. Eine sehr absprechende Beurteilung des P.schen Serums. *Johne.*]
2105. **Piorkowski,** Serum gegen Hundestaupe (Ibidem p. 77). [Mitteilung über einige günstige Resultate. *Johne.*]
2106. **v. Wunschheim,** Bakteriologie der Hundestaupe. Vortrag (Ref. i. d. Berliner tierärztl. Wchschr. p. 729). — (S. 686)
2107. **v. Wunschheim, O.,** Weitere Mitteilungen zur Ätiologie der Hundestaupe (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Meran 1905, 2. Teil, Leipzig). — (S. 686)

v. Wunschheim (2106) gibt zur Bakteriologie der Hundestaupe bekannt, dafs er im Blute, in den Krankheitsexsudaten, in den Organen staupekranker Hunde ein kurzes, bipolar gefärbtes Stäbchen, das etwas gröfser als der Erreger der Geflügelcholera sei, gefunden, und durch Inhalationsversuche und intraperitonealer Impfung dessen Pathogenität bebewiesen habe. Von 13 infizierten Hunden wären nur 2 am Leben geblieben. Auch 2 Katzen seien unter staupeähnlichen Erscheinungen erkrankt, die eine durch künstliche, die andere durch Kontaktinfektion. *Johne.*

v. Wunschheim (2107) verweist auf seine erste diesbezügliche Publikation (Archiv f. Hyg. Bd. 53†), in welcher er als den Erreger der Staupe ein bei der katarrhalischen und nervösen Form dieser Erkrankung stets gefundenes Stäbchen (B. canicida) beschrieben hat, und teilt mit, dafs es ihm inzwischen gelungen sei, dasselbe Stäbchen stets auch bei Fällen von gastrischer und bei exanthematischer Staupe nachzuweisen. Hiernach ist also die Ätiologie der verschiedenen Formen der Hundestaupe einheitlich. Der Nachweis ist bei lange dauernder Krankheit sehr erschwert, bei Mischinfektion unmöglich. *Johne.*

Lignières (2103) konnte den Befund von Carré, wonach die Hundestaupe durch ein filtrierbares Virus erzeugt wird, vollinhaltlich bestätigen und dafs daher der bipolare ovoide Bac. für gewöhnlich nur hinterher, im bereits infizierten Hundekörper krankhafte Organverände-

---

†) Vgl. d. vorjähr. Ber. p. 266. Red.

rungen hervorruft, glaubt aber, dafs aufserdem verschiedene pathogene Bakterien und darunter in erster Reihe die Pasteurella canis (B. canicida) auch für sich ein der echten Hundestaupe ähnliches Krankheitsbild zustande bringen können. Für die echte Hundestaupe empfiehlt er die Benennung als „Hundepest“ in Analogie mit der Rinderpest, Hühnerpest usw. *Hutyra.*

Carré's (2101) fortsetzungsweise Untersuchungen über das filtrierbare Virus der Hundestaupe ergaben folgende Resultate: Zwei Tropfen vom Nasenausflufs oder von der Pericardialflüssigkeit töten nach 2—3tägiger Inkubation Hunde in 6—7 Tagen, wobei die Obduktion als ausschliefslichen Befund eine Ansammlung gelblicher seröser Flüssigkeit im Herzbeutel ergibt, welche das Virus rein enthält. Nach Injektion von diluiertem Virus, beispielsweise der bis auf 1:100 verdünnten Pericardialflüssigkeit entwickelt sich nach 3—4tägiger Inkubation das typische Krankheitsbild der Hundestaupe mit katarrhalischen und pneumonischen Erscheinungen sowie typischen Hautpusteln. Bei der Sektion findet sich stets fleckweise fettige Degeneration des Herzmuskels, sowie bis 100 ccm und noch mehr Flüssigkeit im Herzbeutel. Die serösen Exsudate enthalten das filtrierbare Virus nur in den perakuten Fällen und im Anfangsstadium der langsamer verlaufenden Fälle, vor dem Auftreten des Hautausschlags sowie sonstigen Komplikationen. Ebenso verschwindet es rasch aus dem Nasenausflufs, sobald derselbe ein eitriges Aussehen gewinnt und gelingt dessen Nachweis auch im pneumonischen Gewebe nicht. Endlich ist es auch im Blut nur im Beginn der fieberhaften Erkrankung enthalten.

Das filtrierbare Virus erzeugt zunächst eine Allgemeininfektion, die sich alsbald auf die Nasenschleimhaut, die serösen Häute und auf das Herz lokalisiert. Bleibt das Tier am Leben, so erzeugen verschiedene fakultative pathogene Bakterien in den Organen des nunmehr geschwächten Organismus entzündliche Prozesse, die dann das Krankheitsbild beherrschen, während das filtrierbare Virus selbst mittlerweile aus dem Körper verschwunden ist. Ovoide bipolare Bakterien liefsen sich jedoch in keinem Falle als Ursache sekundärer Organveränderungen nachweisen. *Hutyra.*

Lange (2102) berichtet über 8 von ihm mit Piorkowskischen Staupeserum behandelte Fälle von Hundestaupe und kam auf Grund seiner Resultate zu folgenden Schlüssen: 1. Das Piorkowskische Staupeserum hat nur in den Frühstadien der Staupe angewendet gute Dienste geleistet. 2. Bei veralteten Staupefällen, bei nervöser Form, insbesondere bei vorhandener Herzschwäche, habe er keine erhebliche Wirkung des Serums beobachtet. 3. Als Schutzdosis sind mindestens 10 ccm zu verabreichen, eine geringere Dosis hat ihn im Stich gelassen. Um vollkommene Klarheit zu schaffen darüber, ob auch in der Praxis Schutz- und Heilwirkung des Piorkowskischen Serums gleich gute sind, wie sie der Hersteller desselben bei seinen Versuchen selbst fand, dazu gehört freilich eine längere Zeit und kann hier nur eine grofse Anzahl von Versuchen entscheiden. *Johne.*

24. Anämie der Hunde

2108. **Trincas, B.,** Una forma d'anemia dei cani data do un Virus filtrabile attraverso le Berkefeld W (Soc. d. cult. d. Sc. nod. e natur., Caglion, Boll. 4).

Die Beobachtungen **Trincas** (2108) beziehen sich auf eine spezielle Form von Anämie, die er bei jungen Hunden studiert hat.

Von der Tatsache ausgehend, dafs einige Anämien der Tiere, namentlich der Pferde, nachweisbar durch filtriertes Virus unterhalten werden, verfolgte der Verf. bei seinen Untersuchungen namentlich den Zweck, zu konstatieren, ob eventuell die Anämie, die sich bei einigen Hunden von demselben Wurf zeigte, eine ähnliche Ätiologie hätte.

Er filtrierte das Blut eines Hundes durch kleine Berkefeldsche Kerzen V und züchtete das Filtrat in den gewöhnlichen Substraten; er erhielt sofort die Entwicklung eines Staphyloc. aureus, der die Fähigkeit zeigte, bei Hunden eine von der ursprünglichen Anämie ganz verschiedene typische Staphylokokkämie hervorzurufen.

Hierauf filtrierte T. das Blut durch weniger poröse Kerzen, namentlich durch Berkefeldsche W.

Die Substrate, auf die das Filtrat eingeimpft wurde, blieben vollkommen steril.

Das in die Venen eines gesunden Hundes eingeimpfte Filtrat brachte wieder genau die gleiche Form von Anämie hervor und das Blut dieses Hundes verursachte sie nochmals, als es einem anderen Hunde eingeimpft worden war.

Schliefslich konnte der Verf. die Überzeugung gewinnen, dafs die von ihm untersuchte Anämie der Hunde von einem durch Berkefeldsche W-Kerzen filtrierbaren Virus stammte und dafs die durch das Filtrat erregte Krankheit in Serien übertragbar war. *Tiberti.*

25. Hasenseuche

2109. **Strangeways, S. P.,** An undescribed disease among hares (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 19, p. 9).

Strangeways (2109) berichtet über eine Hasenseuche in England, die sich neben Abmagerung und Schwäche durch massenhafte Granulationen an den Rändern der Körperöffnungen, insbesondere der Genitalien, charakterisiert. *Hutyra.*

26. Hühnerpest

2110. **Kleine, F. K.,** Neue Beobachtungen zur Hühnerpest (Ztschr. f. Hyg. Bd. 51, p. 177). — (S. 689)

2111. **Rufs, K. V.,** Beobachtungen über das Virus der Hühnerpest (Archiv f. Hyg. Bd. 59, H. 4 p. 286). — (S. 689)

2112. **Schiffmann, J.,** Zur Histologie der Hühnerpest (Wiener klin. Wchschr. p. 1347). — (S. 689)

Rufs (2111) fand bei seinen Studien über das Virus der Hühnerpest, dafs die Infektiosität des Blutes, wie das schon frühere Untersuchungen gezeigt haben, eine äufserst hohe ist. Verdünnungen von 1:1000 Millionen können noch den Tod herbeiführen.

Die im Blute gefallener Tiere enthaltenen Erreger scheinen entweder an den Blutkörperchen teilweise zu haften oder in dieselben einzuwandern. Die schwankende Infektiosität des Serums ist geringer als die der gewaschenen Blutkörperchen.

Das Virus der Hühnerpest läfst sich ausschleudern, wenn auch eine vollkommene Absetzung der Erreger bisher nicht erzielt wurde.

Ricin, Abrin und Saponin entfalten auf die geprüften Bakterien keine abtötenden oder entwicklungshemmenden Eigenschaften, dagegen lähmen sie in bestimmten Konzentrationen Trypanosoma Lewisii, und das Ricin wirkt vielleicht, das Abrin wahrscheinlich und das Saponin (1 $^{0}/_{0}$) immer vernichtend auf das Virus der Hühnerpest. Hiernach schliefst R., dafs es sich bei der Hühnerpest um einen Erreger tierischer Natur handle. Dagegen hat das Natrium arsenicosum und Trypanrot einen schädigenden Einflufs auf das Hühnerpestvirus nicht entfaltet. Die von R. angestellten Immunisierungsversuche verliefen negativ. *Johne.*

Kleine (2110) beobachtete, dafs, während Hühner an Hühnerpest ohne charakteristische Krankheitssymptome schnell eingehen, bei jungen Gänsen und Tauben während der längeren Krankheitsdauer nervöse Erscheinungen in den Vordergrund treten. Bei infizierten Gänsen konnte Verf. den Infektionsstoff im Blute bis zu 24 Stunden nachweisen, später nicht mehr; die nervösen Erscheinungen dauern aber bis zum Tode. Die mit dem Gehirn- und Rückenmarkteilen ausgeführten Impfversuche zeigten, dafs das Zentralnervensystem im höchsten Mafse infektiös ist. Der Ansteckungsstoff der Hühnerpest geht demnach auf die Nervensubstanz, wie bei der Tollwut, über. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns fielen den Negrischen Körperchen ähnliche Gebilde auf. *v. Rátz.*

Schiffmann (2112) hat die histologischen Läsionen bei Hühnerpest untersucht und im Gehirn von Gänsen, die an Hühnerpest verendeten, freie oder in Ganglienzellen liegende Körperchen gefunden, die an die Negrischen Körperchen erinnern. *v. Rátz.*

---

i) Nachtrag zum Abschnitt Protozoën

1. Amoeben

2113. **Barbagallo,** Sulla pretesa coltivazione delle amebe parassite (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 36). — (S. 690)
2114. **Jürgens,** Über Amoeben-Enteritis und ihre Beziehungen zur epidemischen Ruhr (Berliner klin. Wchschr. No. 50). — (S. 690)
2115. **Viereck,** Über Amoebendysenterie (Med. Klinik H. 41). — (S. 690)

Barbagallo (2113) legt in einer kritischen Abhandlung zu einer Arbeit von Lesage die Gründe dar, weshalb er noch der Ansicht ist, dafs die Entamoeba hominis sich nicht in der Form der kontraktilen Vakuole und der vielkernigen Cyste züchten läfst, und dafs die Dysenterie, die man, wenn sie auf experimentellem Wege bei Tieren hervorgerufen ist, oder beim Menschen, der unschuldigen Amoebe zuschreibt, durch ein pathogenes Bacterium veranlafst wird. *Tiberti.*

Jürgens (2114) wendet sich gegen die einseitige rein ätiologische Begriffsbestimmung der Ruhr, ohne Berücksichtigung der klinisch-pathologischen Gesichtspunkte. Nach seinen zahlreichen Beobachtungen an China-Kriegern, die auf der Heimreise oder nach ihrer Rückkehr in die Heimat an einer chronischen ruhrartigen Enteritis erkrankten mit positivem Amoebenbefund, nachdem sie in China nur einen kurz dauernden Anfall mit Ausgang in Heilung durchgemacht hatten, kommt Verf. zu der Überzeugung, dafs die unter chronischen Ruhrerscheinungen verlaufende klinisch und anatomisch scharf charakterisierte Amoeben-Enteritis nur sehr selten in ihrer reinen Form primär entsteht, sich vielmehr fast immer sekundär an andere Darmerkrankungen, und insbesondere an andere Infekte, unter denen die bacilläre Ruhr vielleicht die wichtigste Rolle spielt, anschliefst. J. gibt der Vermutung Ausdruck, dafs auch die endemische Ruhr in den Tropen, gerade so wie die in China acquirierte, keine reine primäre Amoebenerkrankung ist. *Rothe.*

Viereck (2115) bespricht die Ätiologie, Epidemiologie, Pathologie und klinischen Erscheinungen der Amoebendysenterie, z. T. auf Grund der im Hamburger Seemannskrankenhause gewonnenen Erfahrungen. Ätiologisch wichtig ist die Mitteilung von zwei dort zur Beobachtung gekommenen Fällen. Beide Kranken litten an nicht bacillärer Dysenterie, einer wurde wegen eines solitären Leberabszesses operiert. In beiden Fällen fanden sich im Stuhl nur Amoeben vom Typhus der Entamoeba coli. Die Tierinfektion

sowohl per rectum mit Amoeben wie per os mit Cysten führten zur Entleerung blutig-schleimigen Stuhles. Es traten sogar Rückfälle auf, die Krankheit war aber nie intensiv und endete mit völliger Heilung, ohne dafs sich eine typische Colitis ulcerosa nachweisen liefs, wie sie die Folge der Infektion mit Dysenterieamoeben ist. Es scheint hiernach nicht ausgeschlossen, dafs die Amoeben vom Typus der Entamoeba coli oder einige Abarten derselben unter gewissen Umständen eine Dysenterie beim Menschen auslösen können. In den vom Verf. erwähnten Fällen handelt es sich um eine Coliamoebe, die durch die Vierkernigkeit ihrer Cysten charakterisiert war. Pathologisch-anatomisch ist der vom Verf. erwähnte Fall eines im Seemannskrankenhause verstorbenen Mannes interessant, bei dem mehrere durch Amoebenmetastasen verursachte* Gehirnabszesse im Stirnhirn gefunden wurden. *Rothe.*

2. Trypanosomen

2116. **Battaglia,** Alcune ricerche sopra due tripanosomi [Trypanosoma vespertilionis — Trypanosoma Lewisi] (Annali di Med. nav. 1904, vol. 2, fasc. 5). — (S. 692)

2117. **Cazalbou, L.,** La Souma (Ibidem t. 8. p. 240). — (S. 693)

2118. **Cazalbou, L.,** Le surra en Afrique (Revue génér. de méd. vétér. t. 8, p. 401). — (S. 692)

2119. **Jakimoff, W. L.,** Vitalité du trypanosome de la dourine dans les conditions artificielles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 37 p. 631 -633). — (S. 693)

2120. **Kaestner,** Die Trypanosomen als Parasiten und Krankheitserreger (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 395, 475). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

2121. **Lingard, A.,** A new species of Trypanosoma found in the blood of rats, together with a new metrical method of standardizing the measurements of Trypanosomata (Journal of Trop. Veter. Sciences vol. 1, p. 1). — (S. 694)

2122. **Lingard, A.,** Flagellates found in the gastro-intestinal tracts of the horse-leech Haemopis sanguisuga (Journal of the Veter. Science vol. 1, p. 301). — (S. 694)

2123. **Lingard, A.,** Further notes bearing on the Trypanosoma equiperdum with special reference to its presence in plaques, measurements under various conditions and immunity conferred, if any, against the T. Evansi (Journal of Trop. Veter. Science vol. 1, p. 353). — (S. 693)

2124. **Lignières,** Contribution aux modes de contagion de Trypanosomoses. Contamination du Nagana par morsure (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. p. 363, 22 Juin). — (S. 692)

*) Ob die Amoeben Abszesse hervorrufen können, ist fraglich. Wahrscheinlich sind wohl immer pyogene Kokken bei der Bildung der Abszesse, welche Amoeben enthalten, mit im Spiele. *Baumgarten.*

2125. **Nattan-Larrier, L.**, et **Tanon**, Valeur des exanthémes dans la fièvre trypanosomiasique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 1, no. 23 p. 1065-1067). [Beschreibung der bei einem Falle von Schlafkrankheit beobachteten Hautaffektionen in Form einer vésiculopapulösen Eruption an Arm und Thorax und eines umschriebenen Erythems an verschiedenen Körperstellen. In dem Saft der skarifizierten Erytheme konnten Trypanosomen nachgewiesen werden. *Mayer*.]

2126. **Pease, H. T.**, Tibarsa. Surra. Trypanosomiasis in the camel (Jornal of Trop. Veter. Science vol. 1, p. 70, 127). — (S. 692)

2127. **Rodet** et **Vallet**, Trypanosoma Brucei et Nagana expérimental (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 27 p. 186-189). — (S. 693)

2128. **Wendelstadt**, Über pharmako-therapeutische Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten (Verh. d. deutschen Kolonialkongr. 1905, Berlin). [Verf. berichtet über günstige therapeutische Erfolge mit Malachitgrün und insbesondere Brillantgrün bei Ratten, die mit Trypanosoma Brucei infiziert waren. *Mayer*.]

Battaglia (2116) macht die ersten Angaben über eine noch dauernde Untersuchung, die in der Folge veröffentlicht werden soll. Der Verf. hielt das Trypanosoma vespertilionis 22 Tage am Leben im hängenden Tropfen einer physiologischen Lösung und es gelang ihm, es durch Inokulationen bei verschiedenen Tieren zu untersuchen.

Er glaubt, dafs diese Trypanosomen sich auch durch Sporen wieder erzeugen, die durch die Spaltung des Kernes entstehen; es sind wahre Hämoamoeben, d. h. sie haben eine extraglobuläre Phase und eine reife Phase, welche die Gestalt ist, die ihnen den Namen verschafft hat. Diese wäre die zur Wiedererzeugung entweder durch Spaltung oder durch Sporenbildung geeignete Gestalt; sie wäre eine transitorische oder permanente Gestalt, je nach der Umgebung, in der sie sich befinde; sie wäre, wie es den Anschein hat, analog dem Halbmond der Hämoamoeba malariae. *Tiberti*.

Cazalbou (2118) berichtet über seine Erfahrungen betreffend die Surra und das mit demselben als identisch betrachtete Mbori der Dromedare in Afrika, mit besonderer Bezugnahme auf ihre geographische Ausbreitung. Bei mit Blut von Kranken intravenös oder subcutan infizierten Pferden bestanden die Krankheitserscheinungen in intermittierendem Fieber, anfangs zahlreichen, später spärlichen Parasiten im Blut, Petechien, Tränenflufs, Ödemen der Subcutis, papulösem Hautausschlag, Arthritiden und progressiver Anämie. Ähnlich infizierte Wollschafe im Nigertal verenden nach 20-25 Tagen; eine Katze starb an der chronischen Erkrankung nach 467 Tagen. *Hutyra*.

Pease (2126) schildert ausführlich eine im Punjab alt Fibursa (= dreijährige Krankheit) benannte Trypanosomiasis der Kamele. Der Parasit scheint mit dem Trypanosoma Evansi identisch zu sein und wird durch Tabaniden auf gesunde Tiere übertragen. *Hutyra*.

Lignières' (2124) Versuche zeigen, dafs sowohl das Mal de Caderas

als die Nagana durch den Bifs infizierter Coatis (Nasua marica) auf Hunde übertragen wird; mittels Injektion des gesammelten Speichels der ersteren Tiere gelang die Übertragung auf Ratten nur in einem Teil der Fälle. *Hutyra.*

Rodet und **Vallet** (2127) kommen nach Untersuchungen an Mäusen und Hunden zu dem Schlusse, dafs die anormalen Formen der Trypanosomen (amoeboide und Kugelformen) auf Degeneration beruhen, dafs die Vermehrung besonders im Blut, aber auch in Lymphe, serösen Exsudaten und Transsudaten stattfindet. In der Milz gehen stets zahlreiche Trypanosomen zugrunde; auch im zirkulierenden Blute können sie degenerieren und absterben, dies wird durch das Entstehen spezifischer Substanzen im Verlauf der Infektion verursacht. Bakterielle Sekundärinfektionen werden durch die Trypanosomiasis begünstigt. *Mayer.*

Nach **Jakimoff** (2119) hielten sich in Natrium citricum-Blut die Trypanosomen der Dourine am längsten (bis 3 Tage) bei niederer Temperatur (+ 4°). Die Inkubationszeit ist bei Infektion mit solchen Trypanosomen verlängert.

Nagana- und Mal de Caderas-Trypanosomen sind widerstandsfähiger; sie leben bis zu 6 Tagen in defibriniertem und mit Pferdeserum versetztem Blut bei Zimmertemperatur. Bei 36° gehen Nagana- rasch, Caderas-Trypanosomen nach 2 Tagen zugrunde. *Mayer.*

Lingard (2123) beschreibt verschiedene Entwicklungsformen des Trypanosoma equiperdum in den Talerflecken bei der Dourine an der Hand zahlreicher farbiger Abbildungen sowie zahlenmäfsiger Angaben über die Gröfsenverhältnisse der Parasiten. Bei einer zuchtlahmen Stute fand er im Blut auch viele Piroplasmen, die sich nicht nur auf Kaninchen und Meerschweinchen überimpfen liefsen, wobei an den damit infizierten Pferden keine Erscheinungen des biliösen Fiebers zutage traten. Es scheint sich somit um eine besondere Piroplasmenart zu handeln.

Das rasche Verschwinden der Trypanosomen gegen das Ende der Paroxysmen wird darauf zurückgeführt, das die Parasiten toxische Substanzen produzieren, die ihre fernere Vermehrung behindern. Diese Ansicht wird u. a. damit begründet, dafs die Trypanosomen (Trypanosoma Evansi und equiperdum) zu dieser Zeit sich nach der Romanowskyschen bezw. Leishmanschen Methode nicht mehr blau, sondern purpur-, später rosarot färben. Während des hierauf folgenden fieberfreien Intervalls wurden die Toxine eliminiert und es erscheinen neuerdings geifseltragende Parasiten, deren Protoplasma sich nunmehr wieder blau färbt.

Ansteckungsversuche zeigten, dafs Pferde, welche die Dourine überstanden haben und hierauf mit dem Trypanosoma equiperdum nicht mehr infiziert werden konnten, für die Infektion mit dem Trypanosoma Evansi ebenso empfänglich waren, wie vorher gesunde Tiere. Ein Fohlen einer im 8. Monate der Trächtigkeit an Dourine erkrankten Eselstute bekundete im Alter von $8^1/_2$ Monaten einen hohen Grad von Immunität gegenüber der künstlichen Infektion mit dem Trypanosoma equiperdum. *Hutyra.*

Cazalbou (2117) gibt eine allgemeine Beschreibung der Souma oder

Soumaya, einer Trypanosomiase, welche im französischen Sudan unter den Pferden und Rindern alljährlich Verluste bis 40 % verursacht, insbesondere während der trockenen Jahreszeit. Im Gegensatz zum Mbori werden hier sehr häufig Symptome von Paraplegie gegen das Ende der Krankheit beobachtet. Das Trypanosoma ist nicht virulent für die Ratte, die Maus, den Hund und die Katze, empfänglich sind dagegen das Schaf, die Ziege und die verschiedenen Antilopenarten. *Hutyra.*

Lingard (2122) beschreibt mehrere eigentümlich geformte Trypanosomen im Darminhalt von Pferdeblutegeln (Hirudo sanguisuga) in Indien. Eine der Formen, neben einer anderen ähnlichen, wurde auch in einem Talerflecken eines zuchtlahmen arabischen Pferdes gefunden, während andere Plaques das Trypanosoma equiperdum enthielten. *Hutyra.*

Lingard (2121) fand ein neues Rattentrypanosom, Trypanosoma longocaudense, vorerst bei Mus Niveiventer, später auch bei Mus Decumanus und in anderen Rattenvarietäten, dessen auffälligstes Merkmal gegenüber den bisher bekannten Trypanosomen darin besteht, dafs sein hinteres Ende in einen geifselförmigen Fortsatz ausläuft, 4-4½ mal länger als die am vorderen Ende befindliche, kurze, wirkliche Geifsel. Das vordere Ende des Protoplasmakörpers ist scharf abgesetzt, der Kern befindet sich nahe an demselben. Im Blut der betreffenden Ratten befinden sich stets auch andere Trypanosoma-Arten.

Behufs Vergleichung der Körperdimensionen verschiedener Trypanosomen empfiehlt L. folgende Mafse: 1. Abstand des Blepharoplasten (Centrosom) vom hinteren Körperende; 2. Entfernung zwischen dem ersteren und dem vorderen Rand des Kernes; 3. Längendurchmesser des Kernes; 4. Entfernung zwischen dem vorderen Kernrand und dem vorderen Körperende; 5. Länge der Geifsel; 6. Maximale Breite des Körpers. Die Mafse 1-5 ergaben die Gesamtlänge des Parasiten, auf welche die Einzelmafse, sowie auch das Breitenmafs, prozentuarisch berechnet werden. Nach diesem System werden in der Arbeit die Mafse von fünf Trypanosomen, namentlich des Trypanosoma longocaudense, Lewisi, Evansi, equiperdum und Himalayanum angeführt. *Hutyra.*

3. Spirochaeten

2129. **Dodd, S.,** A preliminary note on the identity of the Spirochaete found in the horse, ox and sheep (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 19, p. 318). — (S. 695)

2130. **Dodd, S.,** A disease of the pig, due to a Spirochaeta (Ibidem vol. 19, p. 216). — (S. 695)

2131. **Heanley, C. M.,** A note on the presence of a Spirochaeta in Chinese Buffaloes (Ibidem vol. 19, p. 322). — (S. 695)

2132. **Stordy, R. J.,** A case of Spirillosis in the horse (Ibidem vol. 19, p. 226). [Ein Fall in Nairobi, Ostafrika. *Hutyra.*]

2133. **Theiler, A.,** Transmission and inoculability of Spirillosis in cattle (Journal of Trop. Veter. Science vol. 1, p. 421). — (S. 695)

Dodd (2129) betrachtet die Spirochaeten, die bisher beim Pferd, Rind und Schaf gefunden wurden, als einer Art, der Spirochaete Theileri angehörig, da es ihm gelungen ist, mit spirochaetenhaltigem Blut vom Pferd je zwei Rinder bezw. Schafe künstlich zu infizieren, wobei die ersteren sich nachher gegen die natürliche Ansteckung immun erwiesen haben. Rückimpfungen auf Pferde fanden nicht statt. *Hutyra.*

Theiler (2133) hält auf Grund von Ansteckungsversuchen mit der Spirillose der Rinder dafür, dafs die Krankheit durch jugendliche Formen des Rhipicephalus decoloratus übertragen werde und mit Blut kranker Tiere auf Rinder und Schafe überimpft werden kann. Die Spirillen erzeugen für sich keine tödliche Erkrankung, sondern es wird der tödliche Verlauf durch die gleichzeitig anwesenden Piroplasmen verursacht, welche durch dieselbe Zeckenart in den Tierkörper eingeimpft werden. *Hutyra.*

Heanley (2131) fand in zwei Fällen Spirochaeten im Blut chinesischer Büffelkälber; dieselben hatten eine ähnliche Form wie die Spirochaete Theileri, zeigten gewöhnlich 8-12 spiralige Windungen; kurze atypische Formen wurden aber nicht gesehen. *Hutyra.*

Dodd (2130) beobachtete eine durch Spirochaeten bedingte Hauterkrankung bei Schweinen in Pretoria. Es bestanden auf der Haut dicht nebeneinander oberflächliche Geschwüre von bis $^3/_4$ Zoll Durchmesser, die, ohne sich weiter in der Fläche auszubreiten, später mit glänzenden Narben ausheilten, trotzdem magerten aber die Tiere in der Folge ab, bis sie schliefslich zumeist verendeten (von 14 Fällen nur zwei Heilungen). In den frischen Geschwüren, niemals im Blut, sowie auch nicht in gesunden Hautpartien oder bei gesunden Tieren, liefsen sich 9-26 μ, durchschnittlich 14-16 μ lange, bewegliche, 2-6 spiralige Krümmungen zeigende Spirochaeten teils vereinzelt, teils in Gruppen von bis über 20 Individuen nachweisen. Dieselben färben sich gut mit gewöhnlichen Farbstoffen, dagegen nicht nach Gram oder nach Claudius; in nach Romanowsky oder nach Giemsa gefärbten Spirochaeten sieht man mitunter ungefärbte Stellen oder Vacuolen. Künstliche Infektion mit spirochaetenhaltigem Material gelang weder beim Pferd noch bei Schweinen, dahingegen erfolgte eine Ansteckung bei Schweinen, die mit kranken in Berührung kamen. *Hutyra.*

4. Leishmania

2134. **Fülleborn,** Über Kala-azar oder tropische Splenomegalie (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. No. 24). [Referat über Klinik und Ätiologie der Kala-azar auf Grund eigener Beobachtungen in Britisch Indien. *Mayer.*]

5. Malariaparasiten des Menschen

2135. **Cardamatis, J., u. L. Diamesis,** Die letzte Malariaepidemie in Attika und Böotien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 6). [Mikroskopische Befunde während der Malariaepidemie 1905 ergaben in einzelnen Fällen schwarze Körnchen, die die Autoren als abgestorbene Parasiten ansehen und auf deren diagnostischen Wert sie hin-

weisen. Klinisch wichtig ist die lange Dauer der beobachteten Continuafieber (meist Tropica). *Mayer*.]

2136. **Gabritschewsky, G.,** Die Versuche einer rationellen Malariabekämpfung in Rufsland (Ztschr. f. Hyg. Bd. 54, H. 2). [Durch systematische Durchuntersuchung und event. Behandlung der Bevölkerung verseuchter Bezirke, Mückenvertilgung, mechanische Schutzvorrichtungen und Chininprophylaxe gelang es in kurzer Zeit auch in Rufsland, die Morbidität von Malaria auf $^1/_2$ bis $^1/_3$ der Fälle herabzudrücken. *Mayer*.]

2137. **Kinoshita, K.,** Über die Verbreitung der Anopheles auf Formosa und deren Beziehungen zu den Malariakrankheiten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10, No. 21). — (S. 696)

2138. **Mühlens, P.,** Nachtrag zu meiner Abhandlung: Über Malariaerkrankungen an Bord (Ibidem Bd. 10, No. 24). [Nachtrag zweier Ziemannscher Arbeiten betr. Chininprophylaxe an Bord. *Mayer*.]

2139. **Plehn, A.,** Ursachen, Verhütung und Behandlung der hämoglobinurischen Fieber in heifsen Ländern (Med. Klinik No. 31-32). [Eingehendes Referat über den heutigen Stand der Schwarzwasserfieberfrage unter besonderer Berücksichtigung der Literatur und Plehns eigenen Erfahrungen und Anschauungen. *Mayer*.]

2140. **Plehn, A.,** Über Malariaimmunität (Archiv f. Schiffs- u Tropenhyg. Bd. 10, p. 37). — (S. 697)

2141. **Ruge, R.,** Einführung in das Studium der Malariakrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Technik. 2., gänzlich umgearb. Aufl. Mit 2 phot., sowie 2 farb. Taf., 1 lith. Taf., 124 Abbild., 3 Taf. u. 23 Fieberkurv. i. Text. (IX, 420 S.) Jena, Fischer. 11 *M*. — (S. 696)

2142. **Sarafida, H.,** Über die Inkubation des Sumpffiebers (Med. Klinik No. 28). [Nichts wesentlich neues. *Mayer*.]

Ruge (2141). Die neue Auflage des bekannten Buches bringt eine reichhaltige Erweiterung des Textes; alle neueren Forschungen auf dem Gebiete der Malaria (Erreger und Klinik) sind herangezogen und vor allem illustrieren eine ganze Reihe vortrefflicher photographischer und lithographischer Tafeln den Text. Das Buch bildet — mit sehr detailliertem Index — für alle Fragen betr. Malaria ein vorzügliches Lehr- und Nachschlagewerk. *Mayer*.

Kinoshita (2137) gibt zunächst eine Charakteristik der auf Formosa vorkommenden Anopheles-Arten; des weiteren beschreibt er ihre Verbreitung daselbst. Es handelt sich im ganzen um 7 Arten. Der zweite Abschnitt behandelt die Verbreitung der Malaria auf Formosa und ihren Zusammenhang mit den verschiedenen Anophelen; es wurden auch Blutsaugeversuche angestellt. In Anopheles sinensis entwickelten sich Tertianaparasiten in 50$^0/_0$ der Fälle, die der Quartana nur bei niedriger Temperatur, die der Tropica überhaupt nicht. Anopheles listoni ist Hauptüberträger der Tropica auf Formosa; Anopheles annulipes und fuliginosus der Quartana.

Verbreitung der Zeit des Vorkommens der verschiedenen Malariaformen kongruiert mit dem der betreffenden Überträger. *Mayer.*

Plehn (2140). Der Neger besitzt eine relative Immunität gegen Malaria durch Überstehen der Krankheit in der Kindheit; einen ähnlichen Grad von Immmunität kann sich der Europäer in den Tropen durch regelmäfsige Chininprophylaxe erwerben. P. empfiehlt nach wie vor kleine Dosen ($^1/_2$ g) in kurzen Zwischenräumen (5 Tage). *Mayer.*

6. Parasiten bei Malaria des Pferdes

2143. **Baruchello,** Die Symptomatologie der Malaria des Pferdes (La clin. veter. p. 697). — (S. 697)

2144. **Baruchello,** Die geographische Verbreitung der Piroplasmose des Pferdes in Italien (Ibidem p. 1009). [B. ist der Meinung, dafs die Pferdemalaria über ganz Italien verbreitet ist. *Klimmer.*]

2145. **Baruchello** u. **Pricolo,** Beitrag zur Ätiologie der Malaria des Pferdes (Ibidem p. 697). — (S. 697)

2146. **Brickman,** Beiträge zur Kenntnis der Malaria beim Pferde (Svensk. Veterinärtidskr. Bd. 11, p. 120). — (S. 698)

Baruchello und **Pricolo** (2145) fanden im Blut und allen Körperteilen an Malaria erkrankter oder gestorbener Pferde eigenartige Körperchen, die sie für Protozoën halten. Es wurden 200 Fälle untersucht, die von den verschiedenen Orten Italiens herstammten.

Die Körperchen liegen frei im Blutplasma oder in den roten Blutkörperchen, einzeln oder zu zweien. Sie sind 1,5-3,5 μ lang, meist rund, aber auch oval und selbst birnenförmig. Bei der Färbung mit Anilin oder Hämatoxylin sieht man sie von einem Hof umgeben, während das Körperchen selbst gleichmäfsig gefärbt erscheint. Nach Romanowsky gefärbt, sieht man an ihnen einen zwiebelschalenartigen Bau. Die in den Blutkörperchen gelegenen sind rund und scheinen lediglich aus Chromatin zu bestehen. Die aufserhalb der roten Blutkörperchen befindlichen haben oft mehrere fadenförmige Fortsätze; häufig befindet sich auch ein Chromatinkörnchen daneben, das mit dem Körperchen durch einen dünnen Faden verbunden ist.

In der Milz, Leber und Lunge usw. konnten Verff. gleiche Körperchen nachweisen.

Kulturversuche und Impfungen mit diesen Körperchen sind bisher negativ ausgefallen.

Mit aller Entschiedenheit wird in Abrede gestellt, dafs es sich bei diesen Körperchen etwa um Kerndegeneration handele. *Klimmer.*

Baruchello (2143) gibt als Hauptsymptome der Malaria des Pferdes folgende an: Fieber, Icterus, Petechien, Hämoglobinurie. Alle 4 Symptome finden sich fast niemals gleichzeitig bei einem Patienten, sie sind aber im Durchschnitt die charakteristischen Symptome.

Das Fieber tritt plötzlich ein und hält sich mit geringen Schwankungen auf der Höhe. Bei der Lysis kommen letztere vor. Intermittenzen, wie sie bei der Malaria des Menschen an das Entwicklungsstadium der Parasiten

gebunden sind, fehlen beim Pferde. Bisweilen konnte B. ein Tertiärfieber beobachten und manchmal Abortivverlauf, letzteren namentlich beim Gebrauch von Avinin.

Der Icterus charakterisiert sich durch gelblich gefärbte Schleimhäute. Die Färbung schwankt von leichtem Gelb bis zur Apfelsinenfarbe. B. hält den Icterus im wesentlichen für hämatogen*.

Die Petechien zeigen sich auf der Augenbindehaut bis zu Bohnengröſse und fehlen in den leichteren Fällen. Sie haben schmutzig-weinrote Farbe und confluieren hin und wieder, namentlich auf dem 3. Augenlid zu ausgedehnten Hämorrhagien.

Die Hämoglobinurie wird zwar oft vermiſst, allein wenn sie vorkommt, ist sie charakteristisch. Sie tritt bei schweren Fällen stets auf und besteht zwei, drei Tage, kann aber auch bis zum Tode andauern. Das Harnsediment enthält hyaline und granulierte Zylinder, die durch Hämoglobin rot gefärbt sind. Epithelzylinder, Nierenepithelien und Leukocyten, sowie rote Blutkörperchen kommen darin vor. Auch Haufen von Hämoglobinkörnchen sind zu sehen. Der Harn enthält stets, auch wenn kein Hämoglobin vorhanden ist, Eiweiſs, reagiert alkalisch und hat Syrupkonsistenz. In schweren Fällen besteht zuweilen Anurie, in leichten Polyurie.

B. ist der Ansicht, daſs von den bisher beschriebenen Pferdeseuchen, die ein ähnliches Bild bieten, die Pferdestaupe (Dieckerhoff) am häufigsten mit der Piroplasmose verwechselt worden ist. Ebenso jene Fälle von Brustseuche, die keine Lokalerkrankungen in den Lungen zeigten. Er meint, daſs neben der genauen Beachtung der obigen vier Kardinalsymptome die mikroskopische Untersuchung des Blutes am leichtesten zum Ziele führt bei Stellung der Diagnose. *Klimmer.*

Brickman (2146) berichtet über die in Schweden häufig vorkommende Pferdekrankheit „Vesterboltensläu", welche er für eine Malariaform hält, Die Krankheit tritt am meisten in den Monaten September bis April auf und ergreift sowohl junge als ältere Pferde; die ersteren zeigen jedoch oft keine deutlichen Krankheitszeichen. Der Verlauf ist chronisch. Der Anfang der Krankheit ist nicht durch besondere Symptome charakterisiert; das Pferd zeigt sich nur müde und stumpfsinnig. Es entwickelt sich dann ein desquamierendes Epidermisleiden und knotenförmige Hautanschwellungen, die starkes Jucken veranlassen können. Die Freſslust ist gewöhnlich gut. Die Schweiſssekretion ist stark vermehrt; selbst wenn das Pferd ruhig im Stalle steht, können die Haare am Bauch, an den Brustseiten, den Schenkeln usw. durchfeuchtet sein. Conjunctiva gelb gefärbt. Der Harn enthält, wie es scheint, nicht Hämoglobin. Die Krankheit scheint sehr selten einen tödlichen Verlauf zu nehmen; bei den Fohlen sind die Symptome oft kaum bemerkbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand B. teils frei im Blutplasma, besonders jedoch in den Erythrocyten runde oder ovale Körperchen, die er für Protozoën (Piroplasmen?) hält; die Parasiten liegen häufig zwei zusammen in den Blutkörperchen; auch drei kleeblattartig an-

*) Ein „hämatogener" Icterus wird z. Z. kaum noch von den Physiologen und Pathologen angenommen. *Baumgarten.*

geordnete Parasiten wurden angetroffen; am meisten liegen sie jedoch vereinzelt. Die Gröfse ist verschieden; die kleinsten Parasiten sind fast punktförmig, während die gröfsten einen Durchmesser bis zu $^1/_3$ desjenigen eines Blutkörperchens darbieten können. Die Anzahl der Parasiten ist nicht besonders grofs, am häufigsten kommt 1 Parasit auf 50, 100 bis 300 Blutkörperchen. Arsenikbehandlung scheint erfolgreich gewesen zu sein.

Johne.

7. Piroplasma

2147. **Axe, H. J.,** Notes on tropical bilious fever of the horse of equine piroplasmosis in India (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 19, p. 222). [Klinisch. *Hutyra.*]

2148. **Baroni,** Behandlung der Piroplasmose des Pferdes mit Quecksilberpräparaten (La clin. veter. p. 1033). — (S. 701)

2149. **Colland,** Beiträge zur pathologischen Histologie der Nieren bei Rhodesian Redwater (Piroplasmose) der Rinder in Südafrika [Diss.] Zürich. — (S. 702)

2150. **Creutz,** Das afrikanische Küstenfieber (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 843). — (S. 705)

2151. **de Does,** Piroplasmata in Niederl. Indien (Mitt. a. d. med. Laborat. zu Weltevreden, Niederl. Indien, p. 206). — (S. 704)

2152. **Gray,** Die Tilgung des afrikanischen Küstenfiebers (Transvaal Agric. Journal vol. 3, no. 12 p. 696). — (S. 704)

2153. **Knuth,** Experimentelle Studien über das Texasfieber der Rinder in den La Plata-Staaten [Diss.] Berlin 1905. — (S. 700)

2154. **Lounsbury,** Die Zecken und das afrikanische Küstenfieber (Agric. Journal Cape Good Hope vol. 28, no. 5 p. 634; Ref.: Exp. Stat. Rec. vol. 18, p. 84). — (S. 705)

2155. **Panisset, L.,** Les piroplasmoses (Revue génér. de méd. vétér. t. 7, p. 113). [Zusammenfassende Übersicht. *Hutyra.*]

2156. **Penning,** Piroplasmosen in Niederl. Indien (Tierärztl. Blätter f. Niederl. Indien Bd. 18, p. 102). — (S. 701)

2157. **Pricolo,** Beiträge zur Piroplasmose des Pferdes (La clin. veter. p. 529). — (S. 701)

2158. **Robertson, W.,** Serum inoculation in canine piroplasmosis (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 19, p. 110). — (S. 706)

2159. **Robinson,** Präcautionsimpfung gegen Rothwasser (Agric. Journal Cap. Good Hope vol. 27, no. 4 p. 505). — (S. 706)

2160. **Theiler, A.,** Piroplasma mutans (n. spec.) of South African cattle (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 19, p. 292). — (S. 701)

2161. **Theiler, A.,** Transmission of Equine Piroplasmosis by ticks in South Africa (Ibidem vol. 19, p. 283). — (S. 704)

2162. **Webb, E. C.,** Piroplasmosis in fox-hounds in India (Ibidem vol. 19, p. 1). — (S. 706)

2163. **Wetzl,** Über die Piroplasmose der Hunde (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 10, p. 369). — (S. 706)

Knuth (2153) faſst seine, aus seinen experimentellen Studien über das Texasfieber der Rinder in den La Plata-Staaten gezogenen Schluſsfolgerungen in folgende Sätze zusammen:

1. Der Erreger des Texasfiebers, Piroplasma bigeminum, wurde in Übereinstimmung mit den Angaben anderer Autoren in der Form gröſserer und kleinerer, birn-, weidenblatt-, lanzett- und stäbchenförmiger, sowie gröſserer und kleinerer, runder und punktförmiger Parasiten bei den einzelnen Tieren in mehr oder weniger groſser Zahl angetroffen.

2. Dem gutartigen Verlaufe des Texasfiebers ist in der Regel die birnförmige Gestalt des Piroplasma bigeminum eigen, während bei dem bösartigen Verlaufe des Texasfiebers das Piroplasma die mannigfachsten Formen zeigen kann.

3. Die punktförmigen Parasiten sind als Jugendformen (Schizonten) des Piroplasma bigeminum und nicht als eine besondere Parasitenart anzusehen.

4. Das im Zeckengebiet geborene Kreuzungsvieh (Mestizos) ist infolge seiner dünneren Haut und der geringeren Widerstandsfähigkeit empfänglicher für Piroplasmen-Infektionen als das grobe Landvieh (Criollos).

5. Die aus zeckenfreiem Gebiete in die Zeckenzone eingeführten Rinder sind am wenigsten empfänglich für Piroplasmen-Infektionen, wenn die Einfuhr im Winter (Mai bis Juli) erfolgt, wenn die Rinder im jugendlichen Alter stehen, vor einer Überzahl von Zecken geschützt sind, und wenn eine mäſsige Piroplasmen-Infektion auf natürlichem oder künstlichem Wege stattgefunden hat. Die natürliche Infektion durch Zecken scheint der künstlichen durch defibriniertes Blut von Kälbern aus der Zeckenzone gleichwertig zu sein.

6. Die natürliche Zeckeninfektion ist für aus England importierte Rinder gefahrvoller, als für Rinder aus zeckenfreien Gebieten Südamerikas.

7. Die im Zeckengebiete aufgewachsenen Rinder erweisen sich gegen die Impfung mit virulentem Blute sehr widerstandsfähig.

8. Die im Zeckengebiete aufgewachsenen Rinder sind am widerstandsfähigsten, wenn sie dauernd einer mäſsigen Zahl von Zecken ausgesetzt sind. Die Widerstandskraft sinkt bei übermäſsigen Anstrengungen der Tiere, bei abnormen Witterungsverhältnissen und bei plötzlichem Wechsel der Futterplätze.

9. Das Blut aller im Zeckengebiete lebenden Rinder bleibt lange Zeit hindurch infektiös.

10. Das Blut der im enzootischen Gebiete aufgewachsenen Kälber enthält in frühester Jugend stets Piroplasmen; Erkrankungen der Kälber an Texasfieber aber treten nur in futterarmen und besonders zeckenreichen Jahren auf.

11. Die Widerstandsfähigkeit der im Seuchengebiete aufgewachsenen Kälber ist eine erworbene und keine angeborene.

12. Die Ernährung der Kälber mit Milch von texasfieberimmunen Kühen schützt nicht gegen eine natürliche oder künstliche Piroplasma-Infektion.

13. Die Einrichtung von Rindertauchbädern zur Bekämpfung der Zecken

hat sich gut bewährt. Je nach der Menge der Zecken müssen die Rinder in den Sommermonaten mehrmals gebadet werden. *Klimmer.*

Theiler (2160) modifiziert seine früheren Ansichten über die Parasiten beim Texasfieber, wonach die kleinen ring- oder stäbchenförmigen, mitunter mit Geifseln versehenen Gebilde, welche bei gegen diese Krankheit (in Süd-Afrika „Redwater" genannt) immunen Rindern gewöhnlich im Blut angetroffen werden, Entwicklungsstadien des Piroplasma bigeminum darstellen, dahin, dafs dieselben einer besonderen Piroplasmosenart, dem Piroplasma mutans zugehören. Nach Verimpfung von Blut gegen das Redwater immuner Tiere erscheinen sie mit der in solchen Fällen beobachteten dritten, möglicherweise bereits mit der zweiten febrilen Reaktion und geht ihr Auftreten mit ausgesprochener Poikilocytose und Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen einher. Dieselben zeigen häufig Rosetten- und Kranzformen, ähnlich wie das Piroplasma equi und seien weder mit dem Piroplasma des ostafrikanischen Küstenfiebers, noch mit dem von Dschunkowsky beschriebenen Piroplasma der tropischen Piroplasmose identisch. In Redwater-Distrikten geborene Tiere beherbergen im Blut das Piroplasma bigeminum, nicht aber das Piroplasma parvum, und sie lassen sich nachträglich mit dem letzteren infizieren.

Die Piroplasmen des Rindes liefsen sich in folgender Weise gruppieren: Typus *Piroplasma bigeminum:* Piroplasma bovis (Babes), Parasit der europäischen Hämoglobinurie; Piroplasma bigeminum (Smith und Kilborne), Parasit des Texasfiebers.

Typus *Piroplasma parvum:* A. Überimpfbare Piroplasmose: Piroplasma annulosum (Dschunkowsky), Erreger der trans-kaukasischen tropischen Piroplasmose; Piroplasma mutans (Theiler) in Süd-Afrika.

B. Nicht überimpfbare Piroplasmose: Piroplasma parvum (Theiler) beim ostafrikanischen Küstenfieber; Piroplama der nordafrikanischen Piroplasmose (Bitter und Ducloux). *Hutyra.*

Pricolo (2157) untersuchte 5 Pferde, die wenige Tage nach dem Eintreffen im Remontedepot bereits erkrankt waren und die Erscheinung eines typhoiden Fiebers zeigten. Es handelte sich um Pferdestaupe.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen sei auf das Original verwiesen. In dem nach Giemsa gefärbten Blutpräparat wurden Piroplasmen nachgewiesen, die P. als die Ursache der Erkrankung ansieht. Den Zwischenwirt vermochte er nicht aufzudecken. *Klimmer.*

Baroni (2148) erzielte mit täglich 4maligen Einspritzungen einer Lösung von Hydrargyrum bichloratum und Natrium chloratum āā 2,0 in Aqua dest. 100,0 oder von Hydrargyrum bijod. rubr., Natrium jodat. āā 2,0, Natrium chloratum 0,75 in Aqua dest. 100,0 in 3 Fällen Heilung von Piroplasmose bei Pferden. *Klimmer.*

Nach den Mitteilungen von **Penning** (2156) kommt auf Java das Texasfieber, verursacht durch das bohnenförmige Piroplasma bigeminum (Smith und Kilborne) sowie das durch Koch beschriebene Rhodesia- oder Küstenfieber vor mit einem im ersten Stadium kleinen Parasiten von verschiedener Form, der später ebenfalls die Bohnenform annimmt.

Die einheimischen Tiere sind teilweise immun gegen diese Krankheiten, aber 10-15% von den neugeborenen Kälbern sollen, nach der Meinung von P., innerhalb des ersten Lebensjahres an diesen Krankheiten sterben und die Überlebenden eine teilweise Immunität erwerben. Aufser den zwei oben genannten Krankheiten kommt auf Java noch eine dritte Form vor, welche einen sehr kleinen punktförmigen Parasiten als Erreger hat, und die der durch Dschunkowsky und Luks als eine tropische Form von Piroplasmose beschriebenen Krankheit sehr ähnelt. Auf Java verläuft diese Krankheit sehr akut. Die kranken Tiere sterben meist schon nach 36 bis 48 Stunden. Rinder, Büffel und Schafe sind empfänglich. Beim Büffel und Schaf sieht man die Zecken (Boophilus australis Fulles und Amblyomma sestudinarium Koch) nicht, oder sehr selten, weshalb angenommen wurde, dafs diese Krankheit durch andere Parasiten übertragen wird als durch Zecken. Bei dieser akut verlaufenden Krankheit ist die Frequenz der Respiration bei kranken Tieren sehr erhöht, der Puls klein, ebenfalls sehr frequent (bis über 100 Schläge), Temperatur 40—42°. Nach 36 Stunden Exitus. Hämoglobinurie kommt nicht vor; der Urin ist hell, bisweilen gelb. Die Schleimhäute und die nicht-pigmentierte Haut sind etwas gelb bis icterisch. Pathologisch-anatomisch stimmt diese Krankheit mit verschiedenen Septikämien überein. Hämorrhagien sind häufig im subcutanen Gewebe und in serösen Häuten anzutreffen Im Pericard findet sich ein gelbes oder rotes Exsudat. Die Lungen sind ödematös, mit vielen Infarkten durchsetzt, exsudative Pleuritis und Peritonitis sind zugegen. Das Blut sieht normal aus; mikroskopisch (mit Immersion) lassen sich viele kleine, leuchtende Parasiten in den Blutkörperchen erkennen, welche, nach Giemsa gefärbt, karminrot sind und in 80-90% der Erythrocyten angetroffen werden, zu 1-8 Stück, zusammen. Intravenöse Injektion von Argentum colloidale im Anfang der Krankheit kann Heilung bringen; dann verschwinden die Piroplasmen aus dem Blute. Unter den Rindern ist diese Krankheit nur bei importierten australischen Tieren konstatiert worden, welche durch das einheimische Vieh infiziert werden sollen. P. glaubt deshalb, dafs diese Krankheit auch in chronischer Form vorkommt. Beim Büffel hat er auch nur die akute Form wahrgenommen.

Mit Larven vom Boophilus australis Fulles, welche von einem Kadaver eines australischen Rindes mit den kleinen Piroplasmen im Blute stammten, ist ein Schaf infiziert worden und an dieser Krankheit auch gestorben, wobei 90% der Blutkörper die kleinen Piroplasmen enthielten. Durch Zecken kann diese Krankheit übertragen werden, doch sie scheinen entbehrlich zu sein, da ebenfalls Büffel, welche niemals Zecken hatten, von dieser Krankheit befallen werden. *Klimmer.*

Colland (2149) kommt auf Grund seiner pathologisch-histologischen Studien der bei Rhodesian Redwater auftretenden Nierenveränderungen der Rinder in Südafrika zu folgenden Schlufsfolgerungen:

In allen 13 der beschriebenen und beobachteten Fälle, ohne Rücksicht auf den Verlauf, Fieberhöhe oder Dauer der Krankheit, handelt es sich um entzündliche Prozesse, deren Vorgänge und Verlauf im wesentlichen stets dieselben sind, und etwa folgende Stadien darstellen:

1. Blutungen in das Nierengewebe. Da keine Capillarrisse zu beobachten sind, ist eine Blutung durch die unverletzte Gefäſswand anzunehmen.

2. Die hämorrhagischen Herde werden durch eine sich anschlieſsende starke Leukocyten-, Lymphocyten- und Fibroblasten-Einwanderung, durch Zerfall der roten Blutkörperchen und Aufnahme derselben durch eingewanderte kernhaltige Zellen in ihrem Aussehen verändert und nehmen mehr und mehr den Charakter einer rein zelligen Infiltration an.

Die Leukocyten nehmen an Zahl immer mehr ab zum Teil unter Zerfallerscheinungen; schlieſslich verbleiben nur mehr Fibroblasten (junge Bindegewebszellen) und Lymphocyten. Damit geht einher ein Zellzerfall des Harnkanälchenepithels.

3. Die jungen Bindegewebszellen differenzieren sich zu Spindelzellen und fertigem Bindegewebe sowohl in den Herden selbst, wie auch in deren Umgebung. Diese bindegewebige Neubildung tritt besonders auf am Rande der Herde um die Arterien und Bowmanschen Kapseln herum.

Das erste Stadium entspricht den von Theiler, Stockmann, Gray, Robertson und Koch beschriebenen red areas infarcts, roten Herden. Es sind dies also herdförmige Capillarhämorrhagien. Für die Auffassung der Blutungen als hämorrhagische Infarkte fehlen die nötigen Indizien; weder die Gestalt der Blutungen noch die Füllungsart der Gefäſse sprechen hierfür.

Das zweite Stadium, das heiſst der Moment, wo diese hämorrhagischen Herde durch Leukocyten und Fibroblasteneinwanderung ihren Charakter als reine Hämorrhagien zu verlieren beginnen und immer mehr das Aussehen einer zelligen Infiltration annehmen, stellen die von Theiler als Infarkte von gemischter Farbe beschriebenen Herde dar; wogegen jener Prozeſs, bei dem die roten Blutkörperchen durch die Leukocyten und Fibroblasten gänzlich substituiert wurden, die necrotic areas infarcts, weiſsen Herde repräsentieren.

Da alle diese Stadien in ein und derselben Niere nebeneinander auftreten, so ist anzunehmen, daſs der Prozeſs längere Zeit andauert, indem neue Herde entstehen, wogegen alte ausheilen.

Es ist anzunehmen, daſs, wenn der Prozeſs länger andauern würde, immer mehr Nierengewebe von diesen roten und weiſsen Herden befallen, degenerieren und sklerosieren würde, so daſs schlieſslich das Bild einer Schrumpfniere entstehen müſste. Hört aber die Ursache auf, zu wirken, dann verbleibt es bei einer mäſsigen Reduktion des Nierenparenchyms, das durch Bindegewebe ersetzt wird, ohne daſs darum das Leben des Tieres gefährdet würde. Es ist sehr wohl möglich, daſs die von Vamos beobachtete Nephritis indurativa bei ungarischen Büffeln das Heilstadium dieser Krankheit repräsentiert. Auf alle Fälle ist es frappant, wie die Vamosschen Befunde mit vorliegenden Untersuchungsergebnissen übereinstimmen.

Von den bestehenden zwei Hypothesen, die diese Nierenerkrankung erklären wollen, muſs diejenige, nach welcher es sich um die Mischinfektion mit Piroplasma handelt, wobei die Nierenveränderungen durch diese mit Piroplasma symbiotisierenden Mikroorganismen verursacht werden, fallen gelassen werden. Abgesehen von den negativen Untersuchungsergebnissen

von Knuth ergeben auch die vorliegenden Untersuchungen keinen Anhaltspunkt, der für eine solche Mischinfektion sprechen würde. Erstens konnten keine Bakterien entdeckt werden, und dann entsprechen auch die Veränderungen nicht denjenigen, wie man sie bei lokaler Bakterienansiedlung zu finden pflegt. Die zweite Ansicht, es handle sich um eine Verstopfung und Trombosierung der Arterien durch die in den Nieren, Leber und Lungen in großer Zahl frei vorkommenden Piroplasmen und infolgedessen Infarzierung des Gewebes hat sich ebenfalls als unhaltbar erwiesen. Nach Ansicht des Autors handelt es sich um die Wirkung eines Giftstoffes (Toxin) auf das Endothel der Blutgefäße. Dieses Toxin dürfte durch die Piroplasmen im Blute ausgeschieden werden, zirkuliert also im Blute und wirkt in diesem überall, deshalb sind auch diese Hämorrhagien in fast allen Organen im ganzen Körper anzutreffen. Dieses Toxin stellt ein Zellgift dar, das die Endothelien der Blutgefäße und die Epithelien der Harnkanälchen angreift, zum Teil zerstört oder zur Wucherung anregt.

Auch das Piroplasma bigeminum erzeugt ein Zellgift, das aber seine Schädlichkeit bei den Erythrocyten manifestiert, indem diese zerstört werden (Hämolyse, roter Harn). Das Gift von Piroplasma parvum scheint dagegen weniger rote Blutzellen als vielmehr die Endothelien der Gefäße anzugreifen.

Die Blutungen wären also auf eine Erkrankung des Capillarendothels zurückzuführen und geschehen durch unverletzte Gefäßwand (per diapedesin).

Daß es sich bei der Piroplasmose in der Tat um ein Gift und zwar um ein sehr virulentes Toxin handelt, beweisen übrigens die Untersuchungen von Lignières, Adilbey und Nicolle, welche die toxische Wirkung des Piroplasmablutes untersuchten und imstande waren, mit 3-5 ccm in die Ohrvenen injizierten Piroplasmablutes Kaninchen und Meerschweinchen innerhalb einiger Sekunden zu töten.

Die krankhafte Veränderung der Niere könnte man als Nephritis hämorrhagica piroplasmatica bezeichnen. *Klimmer.*

Zur Bekämpfung des afrikanischen Küstenfiebers empfiehlt **Gray** (2152), die infizierten Weiden 12 Monate lang dem Weidebetrieb zu entziehen, damit die vorhandenen braunen Zecken aussterben. Außerdem sind die Rinder von Zeit zu Zeit mit Desinfektionsmitteln abzuwaschen oder zu baden. *Klimmer.*

De Does (2151) untersuchte die verschiedenen Küstenfieberparasitentypen und bildete sie ab. Die Präparate wurden nach Romanowsky gefärbt, wozu die von Kilwit de Jonge angegebene Farbenmischung gebraucht wurde.

Die Küstenfieberparasiten sind in sieben Gruppen abgebildet, wobei auch noch einige nach derselben Methode gefärbte Formen von Piroplasma bigeminum vorkommen.

Der Typus der Küstenfieberparasiten stimmt mit dem des südafrikanischen Küstenfiebers oder Rhodesiafiebers überein. *Klimmer.*

Theilers (2161) Versuche über die Art und Weise der Ansteckung bei der Piroplasmose der Pferde führten zu dem Ergebnis, daß der

Rhipicephalus decoloratus die Krankheit nicht zu übertragen vermag, dafs hingegen der Rhipicephalus Evertsi, falls er vorher als Larve oder Nymphe auf einem kranken Pferd verweilt hat, die Parasiten auf gesunde Pferde überträgt. Unerledigt ist noch die Frage, ob Zeckeneier die Ansteckung der Nachkommenschaft infizierter Zecken vermitteln. *Hutyra.*

Lounsbury (2154) nimmt bezüglich der Übertragung des afrikanischen Küstenfiebers entgegen der Meinung Theilers (s. o.), nach der nur Rhipicephalus appendiculatus und simus hierbei in Frage kommen, an, dafs 5 Zeckenarten (Rhipicephalus appendiculatus, evertsi, simus, nitens und capensis) bei der Seuchenverbreitung beteiligt sind. Die Inkubationszeit betrug bei den Übertragungsversuchen $13^1/_2$ Tage, die Dauer der Krankheit 12 Tage. Nur wenige Tage vor dem Tode traten erst ernstere Krankheitssymptome auf. *Klimmer.*

Creutz (2150) beschreibt das afrikanische Küstenfieber (African Coast Fever), welches nur die Rinder ergreife, in Rhodesia, Britisch Betschuanaland und Transvaal epidemisch mit einer Mortalität von fast $90^0/_0$ auftrete. Die Krankheit sei 1901 von Neu-Süd-Wales in Australien nach Beira in Portugiesisch-Ostafrika eingeschleppt worden und habe sich von dort weiter verbreitet. Sie gehört zu derselben Kategorie von Krankheiten wie Malaria und Rothewasser, sei aber durch Überimpfung von Blut weder übertragbar, noch erzeuge eine solche Übertragung eine Immunität. Die Übertragung erfolge nur durch eine der fünf Spezies der Gattung „Rhipicephalus“, nämlich Rhipicephalus appendiculatus, simus, nitens, evertsi oder capensis. Diese auch unter dem Namen Eurhipicephalus zusammengefafsten Zeckenarten sollen sich mit Vorliebe in buschigen Gegenden aufhalten, dann auf Rinder kriechen, sich dort, besonders an den Ohren festsaugen, nach genügender Aufsaugung von Blut abfallen und tausende von Eiern legen. Aus diesen kriechen nach ca. 2 Monaten die jungen Zecken aus, Larven mit 6 Beinen, die wiederum auf Rinder kriechen, sich in 3-10 Tagen ebenfalls vollsaugen und wiederum abfallen, um sich in eine 8beinige Puppe zu verwandeln. Diese sucht sich wiederum ein Tier aus, saugt sich voll Blut, fällt wieder ab, häutet sich und wird wieder zur Zecke, die den Kreislauf von neuem beginnt. Die Übertragung des Küstenfiebers erfolgt entweder durch Puppen oder ausgewachsene Zecken, welche mit infiziertem Vieh in Berührung gekommen sind, während Larven die Krankheit nicht übertragen sollen.

Die Krankkeit verlaufe von dem Auftreten der ersten Erscheinungen in 12-15 Tagen, beginne mit Temperatursteigerung bis 42° C., dann trete ein schleimiger Ausflufs aus Auge und Nase und schliefslich sich immer mehr steigernder Durchfall ein. Die Exkremente würden dünnflüssig, dunkelfarbig, sehr übelriechend, zuweilen auch blutig. Dann folge Erschöpfung, Atemnot, Lähmungserscheinungen, rapide Abmagerung und Tod ohne Todeskampf. Die Sektionserscheinungen scheinen keinen charakteristischen Befund zu bieten. Durchgeseuchte Tiere sind immun geworden und verbreiten die Seuche nicht weiter. — Als bestes Vorbeugungsmittel empfehle sich, da die von Koch empfohlene 8-10malige

Injektion mit Blut durchgeseuchter Tiere sich nicht bewährt habe, mehrmalige Arsenik-Bäder der Rinder zur Vernichtung der Zeckenbrut. *Johne.*

Nach **Robinson** (2159) soll die Präventivimpfung gegen Rotwasser im zeitigen Frühjahr erfolgen. Das Blut ist nicht länger als 12 Stunden vor der Impfung zu entnehmen. Zur Impfung dienen 2-3 ccm Blut von durchgeseuchten Tieren. *Klimmer.*

Wetzl (2163) berichtet über die Piroplasmose der Hunde und beschreibt einen von ihm beobachteten Fall. Mit dem Blute dieses Hundes impfte er 2 gesunde Hunde. Die Hunde erkrankten typisch schon nach 5 Tagen an Piroplasmose (hochgradiges Fieber, Albuminurie, Auftreten von Gallenfarbstoffen im Harn, in einem Falle auch Hämoglobinurie). Im Blute waren die Parasiten nachzuweisen.

Der jüngere Hund ging am 4. Krankheitstage vollständig erschöpft zugrunde, während der zweite Hund, obwohl demselben die doppelte Blutmenge einverleibt wurde, viel minder erkrankte und in 4 Tagen genas.

Demnach entspricht der erste Versuchsfall der von Nocard und Almy erwähnten akuten Form der Piroplasmose. Der zweite Fall war zwar ebenfalls durch eine kurze Dauer ausgezeichnet, führte aber in kurzer Zeit zur Heilung. *Klimmer.*

Robertson (2158) fand bei der Piroplasmose der Hunde das Blut eines künstlich infizierten Hundes nach $2^1/_2$ Jahren noch virulent, in anderen Fällen verschwand jedoch die Virulenz nach 13 Monaten. Hunde, deren Blut keine Piroplasmen mehr enthält, ertragen hinterher die Verimpfung grofser Mengen von virulentem Blut ohne zu erkranken, ihr Serum schützt aber nicht gesunde Hunde vor der Infektion, gleichviel ob es mit dem virulenten Blut vermischt oder gesondert einverleibt wird (10,0 ccm Serum, 1,0 ccm Blut). Es schützt übrigens auch das Überstehen der natürlichen Erkrankung nicht immer vor neuerlichen Anfällen. *Hutyra.*

Webb (2162) fand bei der Piroplasmose der Hunde in Indien an den Parasiten im Innern der roten Blutkörperchen verhältnismäfsig lange, geifselförmige Fortsätze, die je zwei rundliche oder birnenförmige Piroplasmen miteinander verbanden. Die Krankheit setzte ohne Vorboten plötzlich ein und endete nach sehr kurzem Verlauf stets tödlich. Der makroskopische Sektionsbefund war durchweg negativ. *Hutyra.*

8. Coccidien

2164. **Baldrey, F. S. H.,** Some problems in Sheep diseases (Journal of Trop. Veter. Science vol. 1, p. 387).

Baldrey (2164) berichtet über einige seuchenhafte Krankheiten der Schafe in Indien, u. a. über die Chicheree Ke Bimari (Zeckenkrankheit), eine mehr oder weniger akute, unter den Erscheinungen einer rapiden perniciösen Anämie tödlich verlaufende Krankheit, wahrscheinlich eine Piroplasmose oder Spirillose, welche durch Argas-Zecken übertragen wird; die Juvee, welche sich durch Diarrhoe und hochgradige Anämie kennzeichnet, ist wahrscheinlich eine Coccidiose. *Hutyra.*

9. Myxosporidien

2165. **Auerbach,** Ein Myxobolus im Kopf von Gadus aeglefinus L. (Zool. Anz. Bd. 30, p. 568-570). — (S. 707)

2166. **Plehn,** Über die Drehkrankheit der Salmoniden, Leittospora cerebralis (Hofer) Plehn (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, p. 145). — (S. 707)

2167. **Plehn,** Die Drehkrankheit der Salmoniden (Allg. Fleischerei-Ztg. No. 22). — (S. 707)

Auerbach (2165) wies in den Knochenhöhlen, im Periost oder im Bindegewebe zwischen den einzelnen Knochen beim Schellfisch, Gadus aeglefinus, regelmäfsig zahlreiche Sporen von Myxobolus nach, die er näher beschreibt, und für die er den Namen Myxobolus aeglefinus n. sp. vorschlägt. *Johne.*

Plehn (2166, 2167) studierte die sogenannte Drehkrankheit der Salmoniden, die sich darin äufsert, dafs heftige Gleichgewichtsstörungen auftreten, die zum Tode führen können. Äufserlich findet sich eine Dunkelfärbung, oft Verkrümmung des Schwanzes, knotenartige Anschwellungen an der Wirbelsäule. Der Krankheitserreger ist eine Myxosporidie, die näher beschrieben wird. Der Sitz des Parasiten ist der Knorpel und die Knorpelhaut des Kopfes und der Wirbelsäule, daher deren zahlreiches Vorkommen bei jungen Fischen. In den knötchenförmigen Wucherungen findet man bei Zerzupfen zahlreiche Sporen. In der Nähe der Krankheitsherde finden sich massige Wucherungen, Granulome, besonders im Gehörorgane, daher die Gleichgewichtsstörungen. Die Übertragung soll bei der Verfütterung von rohem Schellfischfleisch erfolgen. *Johne.*

10. Sarkosporidien

2168. **Michael,** Sporozoëninfektion (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 619).

Michael (2168) teilt einen Fall von generalisierter Sporozoëninfektion mit. Es handelte sich um eine wegen Finnen vom Fleischbeschauer beanstandete junge übrigens gesunde Kuh, bei welcher die gesamte Muskulatur wie mit finnenähnlichen Gebilden übersät war; besonders zahlreich an der Innenseite der Hinterschenkel und am Bug. Auf einer talergrofsen Stelle der bezeichneten Muskulatur konnte man 10-15 Stück der Sporozoën zählen, welche selbst im Fett und den Eingeweiden zu finden waren. Der Sitz dieser Sarcocystis Blanchardii war im interstitiellen Muskelgewebe; Kapsel fehlte, Form war gleichmäfsig eirund, die Gröfse die einer ausgebildeten Finne, Farbe grauweifs, Konsistenz knorplig. *Johne.*

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

2169. **Bail, O.,** Morphologische Veränderungen der Bakterien im Tierkörper (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 1278). — (S. 710)
2170. **Carbone, D.,** Ricerche sull' origine di alcuni pigmenti microbici con speciale riguardo alla tirosina (Rendic. Istit. Lombardo vol. 39, Serie 2). — (S. 717)
2171. **Cernovodeanu** et **Victor-Henry,** Action de l'argent colloidal sur quelques microbes pathogènes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26). — (S. 722)
2172. **Delanoë,** Note sur la biologie du bacillus prodigiosus. Influence de la temperature sur la végétation et sur le pouvoir chromogène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 14, 15). — (S. 719)
2173. **Delbanco, E.,** Die Zusammensetzung des Tuberkelbacillenschleims. Zur Anatomie der Papageientuberkulose (Monatsh. f. prakt. Dermat. 1905, Bd. 41). — (S. 711)
2174. **Eijkmann, C.,** Über natürliche Wachstumshemmung der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 3 p. 367/471). — (S. 721)
2175. **Eisenberg, Ph.,** Über sekundäre Bakterienkolonien (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 2 p. 188). — (S. 713)
2176. **Fischer, A.,** Über Plasmoptyse der Bakterien (Ber. d. deutschen botan. Ges. 24. Jahrg, H. 2 p. 55). — (S. 712)
2177. **Foulerton, A. R. G.,** and **A. M. Kellas,** The action on bacteria of electrical discharges (British med. Journal vol. 2, p. 1055). — (S. 721)
2178. **Foulerton, A. R. G.,** and **A. M. Kellas,** The action on bacteria of electrical discharges of high potential and rapid frequency (Proceed. of Royal Soc. vol. 78, p. 60). — (S. 722)
2179. **Gaehtgens, W.,** Der Bacillus jasmino-cyaneus und der Bacillus flavo-aromaticus, zwei neue farbstoffbildende Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 129). — (S. 719)
2180. **Gloger, R.,** Kalium tellurosum in der Medizin und Hygiene (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 4 p. 584). — (S. 718)
2181. **Gosio, B.,** Bemerkungen zu dem Aufsatz von Gloger: Kalium tellurosum in der Medizin und Hygiene (Ibidem Orig., Bd. 41, H. 5). — (S. 719)

2182. **Grimm, V.,** Versuche über das Absterben von Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung und in Milch bei Kochen unter erniedrigtem Druck [Diss.] Berlin. — (S. 716)

2183. **Guilliermond, A.,** Contribution à l'étude cytologique des bactéries (Compt. rend. de l'acad. des sciences p. 1285). — (S. 710)

2184. **Harden, A.,** On Voges and Proskauer's reaction (Proceed. of Royal Soc. vol. 77, B, p. 424). — (S. 718)

2185. **Hutchinson, H. B.,** Über Form und Bau der Kolonien niederer Pilze (Ctbl. f. Bakter. Abt. 2, Bd. 17, No. 3/4). — (S. 713)

2186. **Jacobsen, H. C.,** Über einen richtenden Einflufs beim Wachstum gewisser Bakterien in Gelatine (Ibidem Abt. 2, Bd. 17, No. 1/3). — (S. 714)

2187. **Kuhtz, E.,** Die Vergärung des Traubenzuckers unter Entwicklung von Gasen durch Bacterium coli commune ist an die lebende Zelle gebunden, da Bacterium coli im Gegensatz zu Hefe zur Gärung unbedingt Stickstoffnahrung nötig hat (Archiv f. Hyg. Bd. 58, p. 125). — (S. 718)

2188. **MacConkey, A.,** On the liquefaction of gelatin by the Bacillus cloacae (Journal of Hyg. p. 23). — (S. 716)

2189. **Malfitano, G.,** et **F. Strada,** Des variations dans l'activité protéolytique des bactéridies avec l'âge des cultures (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, t. 59, p. 195). — (S. 716)

2190. **Manteufel,** Untersuchungen über die „Autotoxine" (Conradi) und ihre Bedeutung als Ursache der Wachstumshemmung der Bakterien (Berliner klin. Wchschr. No. 11 p. 313). — (S. 720)

2191. **Martin,** Studien über den Einflufs der Tropensonne auf pathogene Bakterien (Münchener med. Wchschr. No. 51). [Nichts neues. *Wolf.*]

2192. **Meyer, A.,** Über Alfred Fischers Plasmoptyse der Bakterien (Ber. d. deutschen botan. Ges. 24. Jahrg., H. 5 p. 208). — (S. 712)

2193. **Neifser, M.,** Ein Fall von Mutation nach de Vries bei Bakterien. Tagung d. fr. Vereinig. f. Mikrobiol. Berlin (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beil., p. 98). — (S. 710)

2194. **Oebius, R.,** Über spontane Wachstumshemmung der Bakterien auf künstlichen Nährböden (Med. Klinik No. 23 p. 598). — (S. 720)

2195. **Perdrix,** Action du méthanal sur les germes microbiens aux températures élevées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 26). — (S. 722)

2196. **Péju, G.,** et **H. Rajat,** Quelques cas de polymorphisme de bacilles par l'iodure de potassium, pneumobacille de Friedlaender, bacille du cholera asiatique, bacille de la diarrhée verte etc. (Ibidem no. 17). — (S. 712)

2197. **Péju, G.,** et **H. Rajat,** Variations morphologiques et biologiques des bactéries dans les milieux salins (Journal de Phys. et de Pathol. génér. no. 5 p. 868). — (S. 711)

2198. **de Rossi, G.,** Über die Phänomene der Agglutination der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4 p. 562). — (S. 721)

2199. Rubner, M., Energieumsatz im Leben einiger Spaltpilze (Archiv f. Hyg. Bd. 57, p. 193). — (S. 714)

2200. Rubner, M., Die Beziehungen zwischen Bakterienwachstum und Konzentration der Nahrung [Stickstoff- und Schwefelumsatz] (Ibidem Bd. 57, p. 161). — (S. 714)

2201. Rufs, V. K., Einiges über den Einflufs der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen (Ibidem Bd. 56, p. 341). — (S. 721)

2202. Sacquépée, E., et F. Chevrel, Actions des bacilles typhiques, paratyphiques et du colibacille sur quelques sels métalliques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, p. 535). — (S. 718)

2203. Schwartz, G., u. H. Kayser, Über die Herkunft von Fettsäurenadeln in Dittrichschen Pfröpfen und den Nachweis von fettzersetzenden Mikrobien (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 56, p. 111). — (S. 720)

2204. Steensma, F. A., Über den Nachweis von Indol und die Bildung von Indol vortäuschenden Stoffen in Bakterienkulturen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 2 p. 295). — (S. 716)

2205. Thiele, H., u. K. Wolf, Über die Tötung von Bakterien durch Licht (Archiv f. Hyg. Bd. 57, p. 29). — (S. 721)

2206. Wilson, W. G., Pleomorphism as exhibitiv by Bacteria from on Media Contumy urea (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 11, p. 394). — (S. 712)

2207. Wrzosek, A., Beobachtungen über die Bedingungen des Wachstums der obligatorischen Anaërobien in aërober Weise (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 43, H. 1). — (S. 716)

2208. Wund, M., Feststellung der Kardinalpunkte der Sauerstoffkonzentration für Sporenkeimung und Sporenbildung einer Reihe in Luft ihren ganzen Entwicklungsgang durchführender sporenbildender Bakterienspezies (Ibidem Orig., Bd. 42, p. 97). — (S. 712)

Guilliermond (2183) studierte die Struktur der Bakterien an einem Bac. radicosus. Er kommt zu dem Schlufs, dafs die Bakterienart einen eigentlichen Kern nicht besitzt, auch einen Zentralkörper Bütschlis konnte er nicht nachweisen. Vielleicht bilden die feinen Granulationen im Protoplasma eine Art Chromatinsystem. G. schliefst sich also Schaudinn an in der Ansicht, dafs das Chromatin im Cytoplasma verteilt ist, sich manchmal in Chromidien differenziert und sich in der Spore zusammenzieht.
Dietrich.

Neifser (2193) demonstrierte eine Coliart (Bac. coli mutabilis), welche echte Mutation zeigte, indem sie auf Endoagar farblos wachsend, sich bei täglicher Überimpfung farblos erhielt, bei Abimpfen von 3-4tägigen Platten aber einzelne rote Kolonien auftraten, die immer rot blieben, nur einmal in farblose Kultur zurückschlugen. *Dietrich.*

Bail (2169) geht aus von dem Auftreten kapseltragender Milzbrandbac. im Tierkörper und untersucht die Bedingungen dieser morphologischen Veränderung bei intraperitonealer Infektion. Beschleunigt wird das Erscheinen kapseltragender Bac. durch Injektion grofser Bac.-Mengen, ebenso

auch durch Bac.-Extrakt und zwar sowohl von Kulturbac. wie Exsudatbac., schwächer wirkt schon das zentrifugierte Peritonealexsudat selbst, aber auch Typhusbac.-Extrakt und Typhusimmunserum. Es sind also alles Bedingungen, unter denen Komplementbindung stattfindet, bei denen zugleich die Kapselbildung befördert wird, also kann diese keine Reaktion auf die baktericiden Substanzen des Peritoneums sein, sondern ist vielmehr nur eine Umwandlung in die tierische Form an geschützter Stelle. Diese Versuchsergebnisse nebst einigen anderen führen B. zu dem Schlufs, dafs ebenso wie durch die spezifische Bakterienaggressivität die Widerstandsfähigkeit eines Tieres auch durch andere Einflüsse herabgesetzt werden kann, wie Ermüdung, Erkältung, Vergiftung und Komplementbildung. Die veränderte Reaktion des Tierkörpers äufsert sich im Ausbleiben oder in Verspätung des Auftretens der Leukocyten, auch häufiger, wenn auch nicht notwendiger Behinderung der Bakteriolyse. Es kann daher anscheinend die Widerstandsfähigkeit des Körpers nur im gleichen Sinne alteriert werden, als es die Aggressine tun. Die morphologischen Veränderungen der Bakterien gehen damit Hand in Hand, sie werden wahrscheinlich mit der Aggressivität zusammenhängen *Dietrich.*

Delbanco (2173) bringt einen Beitrag zur Frage des sog. Tuberkel-Bac.-Schleims, der nach Unna ausschliefslich aus abgestorbenen, nur nach Vorbehandlung mit Salpetersäure färbbaren Bac. besteht. D. fand nun in tuberkulösen, einem Papagei entnommenen Herden, bei der gewöhnlichen Karbolfuchsin-Methylenblau-Färbung zahlreiche gut gefärbte Tuberkelbac. und zwischen diesen, sowie an der Peripherie der einzelnen Bac.-Herde homogene, matt- bis tiefblaue, nach den üblichen Färbemethoden nicht zu differenzierende Flecke. Nach Vorbehandlung der Schnitte mit Salpetersäure und nachfolgender Färbung mit Karbolfuchsin-Methylenblau lösten sich die blauen Flecke in lauter einzelne blau gefärbte Bac. auf, die in sehr grofser Zahl neben den rot gefärbten lagen. D. kann also bestätigen, dafs der sog. Schleim, über den schon die verschiedensten Theorien aufgestellt worden sind, ausschliefslich aus Tuberkelbac. besteht, die nur schwer zu färben sind. Ob allerdings die blaugefärbten Bac. als abgestorbene, die roten als lebende zu betrachten sind, möchte D. dahingestellt sein lassen*. *Veiel.*

Péju und **Rajat** (2197) züchteten Bakterien auf Nährböden mit Salzzusätzen und riefen so morphologische Veränderungen (monströse Faden- und Spindelbildungen) hervor. Sie unterscheiden Arten, welche bei Salzzusatz leicht Formveränderungen zeigen, wie Bac. typhi, coli, dysenteriae, pyocyaneus u. a., zweitens solche, welche schwerer beeinflufsbar sind, wie Vibrio cholerae, Bac. Moeller, Butterbac. und Grasbac. (eine Ausnahme bietet hierbei der Tuberkelbac., welcher bei fortgesetzter Übertragung in Jodnatrium-Nährböden Spindelformen und Verzweigungen zeigt), endlich gibt es unbeeinflufsbare Arten, wie Bac. anthracis, diphtheriae,

---

*) Ich für mein Teil möchte es überhaupt nicht als erwiesen betrachten, dafs die blau gefärbten Stäbchen wirklich Tuberkelbac. waren. *Baumgarten.*

Pneumok., Sarcinen usw. Als Zusätze benutzten Verff. aufser Jodkalium andere Jodsalze, Kaliumpermanganat, Bromkalium, auch harnsaure Salze. Verff. schliefsen aus ihren Befunden, dafs den Bakterien, ebenso wie den niederen Algen und Pilzen eine grofse Formanpassung innewohnt und man daher auf die morphologischen Eigenschaften bei Artbestimmungen nicht zu viel geben darf. *Dietrich.*

Péju und **Rajat** (2196) fanden, dafs der Zusatz von Jodkalium zum Nährboden die verschiedensten Bakterien, Bac. paratyphi, den Vibrio der asiatischen Cholera, den Pneumobac. Friedlaender und den Bac. der grünen Säuglingsstühle zu fadenartigem Wachstum veranlassen kann. *Dibbelt.*

Wilson (2206) erhielt auf Harnstoff enthaltendem Nährboden von Bac. coli, Bac. typhosus, Bac. enteritidis (Gaertner), Bac. pyocyaneus und Bac. pneumoniae fädige und verzweigte Formen und glaubt, dafs die Beobachtung von einiger Bedeutung für die Stellung einiger der genannten Organismen im System der Bakterien sein könnte. *Dean.*

Fischer (2176) wendet sich gegen die Auffassung Meyers, dafs die als Plasmoptyse[1] von ihm beschriebenen Zerfallserscheinungen an Bakterien Phantasiebilder seien. Sehr schön kann man den Vorgang beobachten am Vibrio proteus (Finkler-Prior), wenn man in der gleichen ungünstig gewordenen Nährlösung untersucht, und zwar mufs man unterscheiden die kuglige Aufblähung („Abrundungskugeln"), welche mit der Säurebildung zusammenhängt und durch Einwirkung von Alkali oder Säure auf den Hängetropfen abwechselnd zum Schwinden und Erscheinen gebracht werden kann, und der Plasmoptyse, welche in 14stündiger Kultur mit Auftreten von Kugeln an kurzen Stielchen oder mit zwei kleinen Beinchen beginnt, welche sich nicht mehr zurückbilden. Färben kann man die Plasmoptysekugeln nach Einwirkung von Alkoholdampf auf den Hängetropfen und Fixierung in der Flamme mit Anilinwasser-Gentiana; Abrundungskugeln lassen sich nicht fixieren. Plasmoptyse läfst sich u. a. auch beobachten bei Heubac., Vibrio cholerae und Vibrio danubicus, bei letzterem auch in Hydroceleflüssigkeit, ganz die Erscheinung des „körnigen Zerfalls" gebend. Den Einwand von Leuchs[2], dafs die Plasmoptysekugeln vom Deckglas stammen, weist F. zurück. *Dietrich.*

Meyer (2192) hält gegenüber Fischer[3] daran fest, dafs es eine Plasmoptyse, ein Ausstofsen des Bakterienprotoplasmas nicht gebe. Die Methoden Fischers seien unvollkommen, direkt gesehen hat er die Plasmoptyse nicht. Vorgetäuscht wurden die Bilder dadurch, dafs sich kugelförmig umgewandelte Bakterien an noch erhaltene Stäbchen ansetzen. Eine Trennung der „Abrundungskugeln" und sog. Plasmoptysekugeln (s. Fischer) ist nicht möglich. *Dietrich.*

Wunds (2208) Untersuchungen gehen davon aus, dafs die Einteilung

---

[1]) s. Fischer, A., Vorlesungen über Bakt., II. Aufl. 1903, ferner Jahresber. XVI 1900, p. 590. Ref.

[2]) Jahresber. XXI, 1905, p. 744. Ref.

[3]) s. vorhergehendes Referat. Ref.

in obligate und fakultative Aërobien und Anaërobien lediglich für die Praxis bequeme, oberflächliche Begriffe schafft, in Wirklichkeit aber nicht durchführbar ist. Es gilt die Kardinalpunkte der Sauerstoffkonzentration der einzelnen Spezies zu bestimmen, was W. an einigen, an der Luft gut gedeihenden, gut charakterisierten Arten, die Meyer und seinen Schülern schon oft bei ihren Arbeiten dienten, durchführt. Es wurden von jeder Art in steter Vergleichung derselben Verhältnisse in gewöhnlicher Atmosphäre das Minimum der Sauerstoffkonzentration gesucht, bei welchem Sporenkeimung und Wachstum und ferner auch Sporenbildung erfolgte, ebenso das Maximum. Beides geschah in geeigneten Glocken, in welchen der Luftdruck in genau gemessenem Grade vermindert war oder durch Einpumpen einer Gasmischung die gewünschte Konzentration hergestellt wurde.

Es zeigte sich, dafs die Kardinalpunkte für die einzelnen Arten sehr verschieden liegen; es vermögen die sämtlich an freier Luft gedeihenden Arten noch bei $^1/_{100}$ der Sauerstoffkonzentration der Luft zu keimen und zu wachsen, einige sogar noch bei geringerer, ihr Optimum liegt merkwürdiger Weise etwas über der Konzentration der Luft (1-2), aber bei einigen Spezies auch etwas tiefer. Sehr verschieden ist die „Bonalweite", d. h. die Spanne, in der das Wachstum ein gutes ist, ebenso die „Latitude", die Spanne zwischen Minimum und Maximum. Die Sporenbildung hat meist ein niedrigeres Maximum als die Keimung, nie ein höheres, auch das Minimum liegt meist höher, selten gleich dem Minimum für Keimung und Wachstum. Es ist also der Sporenbildungsprozefs empfindlicher als die Entwicklung[1]. *Dietrich.*

Aus **Hutchinsons** (2185) umfangreicher Arbeit seien hier nur einige Schlufsfolgerungen über Form und Struktur der Bakterienkolonien hervorgehoben: Die tiefliegenden Kolonien gleichen in ihrer Gestalt Gasblasen oder frei schwebenden Flüssigkeitstropfen, sie stehen unter dem Einflufs der Elastizität, Kohäsion und Oberflächenspannung des Nährmediums. Für die Oberflächenkolonien ist von Bedeutung die Adhäsion zwischen den Zellen und der Nährbodenoberfläche, Unebenheiten, ferner Schleimbildung (befördert kuglige Form), zentrales Absterben (flache Kolonien), die Anziehung von Wasser, endlich Konzentration des Nährbodens, Licht und Temperatur. Die Kolonien selbst zeigen einen bestimmten inneren Bau, eine gewisse regelmäfsige Anordnung der Zellen in den verschiedenen Teilen, auch bestimmte Formunterschiede. Das lebhafteste Wachstum ist am äufsersten Rande der Kolonie, hier haben die Zellen normale Gröfse, im Zentrum befinden sich ältere, auch Involutionsformen. *Dietrich.*

Eisenberg (2175) beobachtete in oberflächlichen Kulturen einer

[1]) Von der Arbeit Wunds gilt wiederum das, was ich bereits früher schon über die Arbeiten aus Meyers Institut bemerkte (Jahresber. XIX, 1903, p. 853). Sie besteht aus endlosen Tabellen und unübersichtlich geordnetem Text, so dafs es kaum möglich ist, das Wesentliche herauszufinden. Solche Arbeiten in 7 Fortsetzungen gehören m. E. nicht in ein sogenanntes „Zentralblatt". Ref.

grofsen Zahl von Bakterienarten auf Blutagar, aber auch auf Serumagar und Agar mit Hühnereiweifs, Nutrose, ja Urin, das Auftreten von „Granulationen“ innerhalb der Kolonie, meist etwas vom Rande entfernt. Es sind dies sekundäre Bakterienkolonien, die sich im Nährsubstrat durch Eindringen von Bakterien entwickeln. Bisher ist diese Erscheinung wenig beachtet worden, zu diagnostischen Zwecken ist sie nicht verwertbar. *Dietrich.*

Jacobsen (2186) zeigt, dafs Wachstumsfiguren, welche Bac. Zopfii in Gelatine bildet, abhängen von Spannungszuständen im Nährsubstrat. Die Fäden wachsen in der Richtung der Zugspannung, entgegen der Druckspannung. Die gleiche Eigenschaft, für welche J. den Namen Elasticotropie gewählt hat, findet sich bei einer gröfseren Zahl der Bakterien der Proteusgruppe, die damit ihre Verwandtschaft zeigen. *Dietrich.*

Rubner (2200) versuchte in Fortführung seiner früheren Untersuchungen über den Stoffwechsel der Bakterien die Wachstumsgesetze aufzufinden in ihrer Abhängigkeit von der Konzentration des Nährbodens; als Index diente ihm zur Feststellung der Wachstumsgröfse der Stickstoff- und Schwefelgehalt der von den Kulturen gewonnenen Ernten. In die Bouillonkulturen, die von gleicher Zusammensetzung und mit den gleichen Bakterienmengen (einer Proteusart) beschickt waren, wurden die Ernten durch Eisenfällung nach bestimmten Zeiten und bei verschiedener Konzentration des Substrates bestimmt und hierin wieder der Zuwachs von N und S analytisch festgestellt. Es zeigte sich hierbei, dafs die maximalsten Ernten in gleichen Zeiten regelmäfsig direkt von der Konzentration der Nährlösung abhängig sind. Aufserdem aber stehen die Ernten nach gleichen Wachstumszeiten in einem bestimmten, gleichbleibenden Verhältnis, das von der Konzentration des Nährbodens abhängt. Die Ernten, d. h. die Menge der gewachsenen Bakterien, sind um so gröfser, die Geschwindigkeit des Wachstums um so bedeutender, je mehr Nährstoffe vorhanden sind, und zwar nimmt die Ausbeute etwa um das 54fache zu, wenn die Nahrungsmenge um das 16fache steigt. Bei Verdünnung des Nährmaterials sinkt also die Bakterienmasse nicht proportional, sondern erheblich rascher; hochgradige Verdünnung wirkt „wie eine Art Desinfektion“. Wenn aber die Zuwachsgröfsen von 2 zu 2 Tagen verglichen werden, so zeigt sich, dafs bei allen Konzentrationen der gröfste Anwuchs in den ersten 2 Tagen erfolgte und dann in gleichen Kurven wieder abnahm. Die Ausnützung des Nährmaterials ist ebenfalls bei höheren Konzentrationen eine bessere, als in den Verdünnungen, und zwar wird relativ mehr S als N bei allen Konzentrationen verwertet. Möglich ist, dafs in den verdünnten Lösungen ein Teil der Nahrungsstoffe nicht für das Wachstum sondern für den Energieumsatz verwertet wird und sich so diese Differenzen erklären lassen. *Dietrich.*

Eine zweite Mitteilung **Rubners** (2199) beschäftigt sich mit dem Energieumsatz einiger Bakterienstämme. Aus der an interessanten Einzelheiten und Hinweisen auf allgemeinere Gesichtspunkte reichen Arbeit

will ich nur einige hauptsächliche Ergebnisse anführen. Die Grundzüge der Methodik sind in dem früheren Referat[1] bereits dargelegt worden, sie bestand in der Feststellung der Verbrennungswärme des Nährbodens vor und nach dem Bakterienwachstum und des Kalorienwerts der genau bestimmten Ernte. Durch das Bakterienwachstum erfährt das Substrat einen erheblichen Verlust an Energie, welcher aber zum kleinen Teil auf „Ansatz" und „Wachstum" beruht, zum gröfseren Teil auf dem „Umsatz" durch die Bakterien. Das Wachstum bei der verwendeten Proteusart stand mit dem 10. Tage still, vor dieser Zeit war der Stoffwechsel aber schon 4,4mal so grofs als das Wachstum. Vom 11. bis 23. Tage blieb die Ernte konstant, aber der Kalorienverbrauch stieg trotzdem, die Umsetzungen betrugen in der Zeit 71 $^0/_0$ derjenigen der Wachstumsperiode. Endlich kommt die Kultur in einen Ruhezustand, im Stadium der Latenz, ohne weiteren Energieverbrauch, obwohl mit nicht völligem Erlöschen des Lebens. Bemerkenswert ist, dafs für eine andere Bakterienart der gleiche Nährboden, der für die verwendete ausgenützt ist, wohl noch weiter verwertbar ist. Das Verhältnis von Umsatz und Ansatz ist im allgemeinen von der Temperatur unabhängig, durch chemische Einflüsse (Alkalescenz) scheint jedoch der Ansatz stärker herabgesetzt werden zu können. Im Mittel betrug die für den Ansatz verwertete Energie 18-23 $^0/_0$ des Gesamtstoffwechsels. Die Gröfse des Gesamtenergieverbrauches ist jedoch eine sehr wechselnde, auf sie hat die Temperatur des Protoplasmas einen bestimmenden Einflufs, sie ist ferner abhängig vom Wachstum und zwar vermöge des geeigneten Nahrungsstromes, auch der Nährstoffkonzentration.

Die an dieser Proteusart gewonnene Erkenntnis wurde auch an mehreren anderen Bakterien nachgeprüft. Es fand sich auch bei diesen, dafs das Wachstum erheblich zurückbleibt gegenüber dem Stoffumsatz, so betrug er bei Bac. typhi nur 11,6 $^0/_0$, dagegen bei Bac. coli 30,8 $^0/_0$ (Maximum), aber auch bei anderen pathogenen Arten ist der Umsatz sehr viel gröfser als der Ansatz. Wie weit die Pathogenität mit dieser grofsen Zerlegungskraft zusammenhängt, läfst sich jedoch noch nicht sagen. Die Umsatzleistungen der Bakterien sind sehr grofs im Vergleich zu denen tierischer Zellen. Thermophile Arten leisten in ihrem Optimum ebenso viel als andere Organismen, die Temperatur ist also nicht die alleinige Ursache für die Leistungsfähigkeit des Protoplasmas, sondern jede Spezies hat eine verschiedene Aktivität zur Stoffzerlegung. Das Temperaturoptimum scheint ein Punkt annähernd gleichartiger Zellleistungen bei den verschiedenen Arten zu sein.

Zum Schlufs gibt R. einige Resultate, die mit der früher schon beschriebenen direkten Kaloriemetrie der Bakterienkulturen erhalten wurden. Sowohl bei spontanen Zersetzungen (Harnfäulnis, Jauche usw.) zeigt sich erst eine Periode der Latenz im Inkubationsstadium, dann ein rascher Anstieg und ebenso rascher Abfall der Wärmebildung, als auch bei

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 858. Ref.

Reinkulturen von Bac. coli und proteus. Die Form der steilen Wärmekurve ist von dem Nahrungsvorrat bei gleicher Konzentration abhängig. *Dietrich.*

Grimm (2182) fand im Rubnerschen Institut, dafs die in physiologischer Kochsalzlösung suspendierten Bakterien in der siedenden Flüssigkeit bedeutend schneller abgetötet wurden als durch Erwärmen ohne Sieden bei gleicher Temperatur, und dafs die von Schut jr. angegebenen Zeiten sowohl beim Erwärmen als auch beim Kochen häufig nicht ausreichten, um die Bakterien abzutöten. Ferner dafs in Milch durch 3stündiges Kochen eine stärkere Abnahme der Keime eintrat als durch 3stündiges Erwärmen bei derselben Temperatur. Das 3stündige Kochen der Milch unter Niederdruck bei 52° C. kann das Budde-Verfahren nicht ersetzen; denn es wurde nachgewiesen, dafs zwar Dysenterie-, Diphtherie- und Cholerabakt. allein schon durch das 3stündige Erwärmen absterben, der Typhusbac. und der Milchsäurebac. aber trotz des Siedens am Leben bleiben. *Dold.*

Wrzosek (2207) teilt nach einer zusammenfassenden Darstellung der bisherigen Untersuchungen über Züchtung der „obligat anaëroben" Bakterien in aërober Weise eigene Beobachtungen mit. Er impfte pflanzliche und tierische Gewebsstücke enthaltende Bouillon mit anaëroben Bakterien (Bac. oedematis maligni, Rauschbrandbac. und Bac. botulinus). Er fand einmal, dafs die Anwesenheit pflanzlicher und tierischer Gewebsstücke in gleicher Weise die Züchtung anaërober Bakterien in aërober Weise ermöglicht, ferner, dafs hierbei ein gewisses Verhältnis zwischen Gewebsstück und Bouillonmenge nötig ist und weiterhin, dafs die Sterilisierung des eingebrachten Gewebsstückes resp. der Bouillon und Gewebsstücke nicht nur das Wachstum nicht hemmt, sondern sogar begünstigt. Nicht alle Pflanzen- oder Tiergewebe sind in gleicher Weise zur Züchtung anaërober Bakterien auf aërobe Weise geeignet. Die in Pflanzen- und Tiergewebe enthaltene, das Wachstum der Anaërobien begünstigende Substanz diffundiert leicht in das umgebende Medium (Bouillon, ja sogar Wasser) und behält hier ihre Eigenschaft bei, sie ist gegen hohe Temperaturen resistent, erleidet aber nach einer gewissen Zeit Veränderungen. *Dold.*

Malfitano und Strada (2189) stellten fest, dafs der Gehalt an proteolytischen Ferment in einer Bakterienkultur mit dem Alter prozentual zunimmt bis zu einem Optimum und dann wieder sinkt, aber unabhängig von der Lebensfähigkeit der Bakterienzellen. Verff. schliefsen hieraus, dafs man bei wechselndem Gehalt der Kulturflüfsigkeit an Ferment nicht nur eine quantitative Verschiedenheit an spezifisch aktiver Substanz annehmen dürfe, sondern auch einen Wechsel im chemischen Gleichgewicht der fermenthaltigen Flüssigkeiten. *Dietrich.*

Steensma (2204) fand in Kulturen einer Proteusart und auch bei einigen anderen Bakterien einen Stoff, der die übliche Indolreaktion gibt (mit Natriumnitrit und Salzsäure), ohne dafs Indol gebildet wurde. Zuverlässiger ist daher die Reaktion auf Indol mit Nitroprussidnatrium, Kalilauge und Essigsäure, daneben empfiehlt sich aber als dritte Reaktion die mit Dimethylaminobenzaldehyd. *Dietrich.*

MacConkey (2188) fand, dafs man die Fähigkeit des „Bac. cloacae",

Gelatine zu verflüssigen, zu Diagnosezwecken in viel kürzerer Zeit als durch die üblichen Methoden demonstrieren kann, wenn man reichlich auf 5% Gelatine impft und die Kulturen bei 37° C. in den Brutschrank stellt*. *Graham-Smith.*

Carbone (2170) hat die Beziehung zwischen Bildung von Pigmenten und Vorhandensein von Tyrosin bei folgenden Mikroorganismen untersucht: Microc. melitensis, Vibrio cholerae asiaticae, Bac. anthracis, Bac. icteroides, Bact. coli, Bac. pestis bubonicae, Staphyloc. pyogenes aureus, Bac. pyocyaneus (von 2 verschiedenen Typen) und Bac. prodigiosus. Der Microc. melitensis und der Bac. pestis bubonicae wuchsen nicht in den vom Verf. verwendeten Kulturmitteln. Die bei den anderen Mikroorganismen erhaltenen Resultate führten zu den nachstehenden hier kurz zusammengefaſsten Schluſsfolgerungen:

1. Die Färbung der Kulturen von Staphyloc. pyogenes aureus, Bac. anthracis und wahrscheinlich von Bac. prodigiosus hängt nicht ab von dem Vorhandensein von Tyrosin in den Kulturmitteln.

2. In den Kulturen des nicht melanogenen Bac. pyocyaneus wirkt das Tyrosin einfach als stickstoffhaltige Substanz auf ähnliche Weise wie die Ammoniumsäure; d. h. es begünstigt die Entstehung von Pyocyanin.

3. Die Anwesenheit einer gewissen Menge von Eisen hindert die Erzeugung der Pigmente des Bac. pyocyaneus.

4. Der Vibrio cholerae asiaticae erzeugt gewöhnlich keine Pigmente in den kein Tyrosin enthaltenden Nährböden; in einigen Fällen kann es ihnen jedoch eine auſserordentlich leichte braune Färbung geben. Bei Vorhandensein einer gewissen Menge von Eisen zeigt sich dies konstant.

5. Der Vibrio cholerae asiaticae (wenigstens der vom Verf. verwendete) erzeugt nur bei Vorhandensein von Tyrosin ein Pigment von einer charakteristischen bräunlichen Orangefarbe. Dieses Pigment ist wahrscheinlich dem gleich, das der Gessardsche Bac. pyocyaneus vom melanogenen Typus ergibt. Es hat groſse Ähnlichkeit mit der rötlichen Substanz, die sich durch Einwirkung der Tyrosinase der höheren Schwämme auf das Tyrosin bildet.

6. Bei Vorhandensein einer gewissen Menge von Eisen erzeugt der Vibrio cholerae in den Tyrosin enthaltenden Medien statt des charakteristischen bräunlich-orangegelben Pigments ein Pigment von unbestimmter Farbe, dessen Bildung bedeutend schneller erfolgt als die der ersteren. Wegen der oben beschriebenen Erscheinungen und wegen verschiedener Erwägungen, deren Anführung uns hier zu lange aufhalten würde, neigt der Verf. sehr zu der Annahme, daſs der Vibrio cholerae auf das Tyrosin vermittelst einer Tyrosinase ähnlich der der höheren Schwämme einwirke.

7. Da anzunehmen ist (wie es sich auch sehr wahrscheinlich verhält),

---

*) Hier waltet ein Versehen ob, denn 5% Gelatine wird ja bei 37° ohnehin verflüssigt. *Baumgarten.*

dafs die Wirkung des Vibrio cholerae von einer Tyrosinase herrührt, so ist diese eine intracelluläre.

8. Das Bact. coli erzeugt, abgesehen von einigen sehr seltenen Ausnahmefällen, kein Pigment in den kein Tyrosin enthaltenden Kulturmitteln.

9. In den Tyrosin enthaltenden Medien erzeugt es ein Pigment von gelb-brauner Farbe, die von der bräunlich-orangegelben des Vibrio cholerae verschieden ist. Die Bildung dieses Pigments wird durch das Vorhandensein einer gewissen Menge von Eisen verhindert.

Sie erklärt sich wahrscheinlich teilweise aus einer Tyrosinase, die der des Vibrio cholerae ähnlich ist; vielleicht trägt aber zu dieser Bildung das Alkalischwerden bei, das sich in den Kulturen des Bact. coli zeigt.

10. In anbetracht des unbefriedigenden Ergebnisses der in Rede stehenden Experimente hält sich der Verf. nicht für berechtigt, hinsichtlich des Bac. icteroides eine Schlufsfolgerung zu ziehen. Nach den wenigen positiven Resultaten, die der Verf. erhielt, neigt er zu der Ansicht, dafs er sich ähnlich verhalte wie das Bact. coli.

11. Das sterilisierte und in sterilem Reagensglas im Thermostaten bei 35^0 gehaltene Tyrosin verhält sich verschieden, je nachdem es sich bei saurer oder neutraler oder auch alkalischer Reaktion befindet:

I. Bei „saurer oder neutraler“ Reaktion nimmt es nach einem mehr oder weniger langen Zeitabschnitt eine braune sehr helle Farbe an, die nicht intensiver wird, auch nicht nach mehreren Monaten.

II. Bei „alkalischer“ Reaktion (durch Natriumkarbonat) nimmt es eine gelbbraune Färbung an, die derjenigen der mit Tyrosin versetzten Kulturen von „Bact. coli“ sehr ähnlich ist. Diese Färbung wird allmählich immer lebhafter, bis zu einem etwas rötlichen Gelb (einer Farbe, die jedoch stets von der bräunlich-orangegelben verschieden ist) oder einem Goldgelb. *Tiberti.*

Harden (2184) fand, dafs die Bildung der roten Farbe in Glukosebouillonkulturen von Bac. lactis aërogenes, Bac. capsulatus und Bac. cloacae bei der Zugabe von Kalium auf der Bildung von Acetylmethylcarbinol beruht. Dieses wird zu Acetyl durch das Kalium und die hinzutretende Luft oxydiert und gibt zusammen mit einer unbekannten Komponente des Peptons die rote Farbe. *Boycott.*

Sacquépée und **Chevrel** (2202). Stichkulturen von Paratyphusbac. B in Gelatine, die Zusätze erhielten von doppeltweinsaurem Eisenkalisalz (3%) werden innerhalb dreier Tage schwarz, Typhusbac. tun dies erst nach 5-6 Tagen; Coli- und Paratyphus A-Bac. schwärzen den solchergestalt zusammengesetzten Nährboden entweder gar nicht oder viel später. *Wolf.*

Kuhtz (2187) wies nach, dafs Bact. coli in völlig N-freiem Nährsubstrat Zucker nicht zu vergären vermag, aber schon bei geringen N-mengen, falls die Einsaat klein ist. Hefe dagegen hat keinen Stickstoff zur Gärung nötig. Es hängen also bei Bact. coli Gärung und Leben innig zusammen und es erscheint ausgeschlossen, dafs ein besonderes Gärungsenzym vorhanden ist. *Dietrich.*

Gloger (2180) ist der Meinung, dafs die Reduktion der selenig- und tellurigsauren Salze nicht direkt durch die Lebenstätigkeit von Bakterien

erfolgt, vielmehr ist dies nur zu beobachten bei den Bakterien, die gleichzeitig Schwefelwasserstoff bilden. **Gosio** (2181) gibt im Gegensatz hierzu an, dafs auch solche Bakterien Tellurite und Selenite zu spalten vermögen, die Schwefelwasserstoff nicht bilden. *Wolf.*

Dèlanoi (2172) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Biologie des Bac. prodigiosus, dafs er sehr empfindlich gegen Wärme ist; und zwar verliert er die Fähigkeit, Farbstoff zu bilden, bevor sein Wachstum aufhört. Temperaturen von 37°, die seiner Vermehrung noch günstig sind, verhindern ihn schon an der Farbstoffproduktion, und können, wenn sie lange genug einwirken, die Veranlassung für achromogene Stämme werden. *Dibbelt.*

Dèlanoi (2172) teilt über die Biologie des Bac. prodigiosus weiter mit, dafs zur Farbstoffproduktion die Gegenwart von Sauerstoff durchaus notwendig ist, verminderte Sauerstoffzufuhr hebt die Farbstoffbildung auf, selbst wenn das Wachstum noch gut von statten geht. Zusatz von Zucker zum Nährboden ist sehr günstig für das Wachstum, hindert aber die Farbstoffbildung. *Dibbelt.*

Gaehtgens (2179) beschreibt zwei neue, aus den Stuhlproben Typhuskranker gezüchtete Farbstoff bildende Bakterien.

1. Der von Klinger[1] als Bac. jasmino-cyaneus benannte Keim hat mit dem von Reimann bei Ozaena aus Nasensekret gezüchteten Bac. smaragdino-foetidus grofse Ähnlichkeit, vor allem den penetranten Geruch gemeinsam. Er ist ein äufserst bewegliches, kleines Stäbchen, welches nur aërob wächst und sich nach Gram nicht färbt. Wachstum bei 24° und 37° gleich gut; keine Sporen- oder Säurebildung. Gelatine wird stark verflüssigt und intensiv grün gefärbt. Auf Agar irisierende, den Nährboden smaragdgrün färbende Kolonien. In Bouillon gleichmäfsige Trübung und Grünfärbung. Milch wird koaguliert und peptonisiert, Blutserum verflüssigt und verfärbt, Neutralrotagar nicht entfärbt, Lakmusmolke intensiv gebläut, Indol nicht gebildet. Trauben-, Rohr- und Milchzucker werden nicht vergärt. Für Maus und Meerschweinchen ist der Bac. in gröfseren Mengen pathogen.

2. Der Bac. flavo-aromaticus steht dem Bac. crassus aromaticus von Tataroff nahe, welch letzterer aber keinen Farbstoff produziert. Er ist ein mittelgrofses, mäfsig dickes Stäbchen, welches nur geringe Eigenbewegung zeigt und sich nach Gram nicht färbt. Keine Sporenbildung. Wächst nur aërob, Gelatine wird rasch verflüssigt, Bouillon gleichmäfsig getrübt, Milch koaguliert, Neutralrotagar nicht reduziert, Lakmusmolke gebläut. Säure, Aceton und Indol werden nicht gebildet; keine Gärung in Zuckerbouillon. Alle Kolonien sind durch gelbe Farbe und intensiven obstartigen Geruch charakterisiert. Pathogene Eigenschaften liefsen sich nicht nachweisen.

Die beiden beschriebenen Bakterien scheinen auf das Wachstum von Typhusbac. in den Faeces vielleicht eine hemmende Wirkung auszuüben. *Hegler.*

---

[1]) Über neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbac. in den Darmentleerungen [Diss.] Strafsburg 1904, ref. Jahresber. XX 1904, p. 378. Ref.

Schwartz und **Kayser** (2203) berichten über Untersuchungen an Dittrichschen Pfröpfen, die von einem Patienten mit putrider Bronchitis (Ausgang in Lungengangrän) stammten. Als Ursache des Auftretens von Fettsäurenadeln in den Pfröpfen fanden sie mittels Eijkmannscher Rinderfettplatten einen ziemlich energisch fettspaltenden, für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogenen Staphyloc. pyogenes albus. Das Fettspaltungsvermögen (geprüft an Öl-Peptonkochsalzlösung nach Rubner und Schreiber) sowie das Lecithinspaltungsvermögen des betr. Staphyloc. war dem pathogener Staphylok. ungefähr gleich. Der Nachweis eines Enzyms gelang in Bouillonkulturen nicht. Abgetötete Staphylok. übten keine Wirkung auf Fett aus; die Fettzersetzung ist an die Lebenstätigkeit der Mikrobien gebunden, und zwar braucht der Staphyloc., um in fetthaltigen Medien Fettsäure abzuspalten, einer hinreichend langen Einwirkungszeit. Dieses Postulat ist für Sputa nur in den Krankheiten erfüllt, die mit Stagnation der Sekrete in den Bronchien einhergehen, also vielfach auch da, wo putride Prozesse leicht Platz greifen: bei putrider Bronchitis, Gangrän, dann Bronchiektasien mit Sitz in den Unterlappen. An und für sich steht das Auftreten von Fettsäurenadeln mit Putrescenz in keinem ursächlichen Zusammenhang; es werden hierdurch die Fälle verständlich, in denen deutliche Fötidität des Sputums besteht, ohne dafs Fettsäurenadeln darin nachgewiesen werden können. *Hegler.*

Oebius (2194) kommt in Nachprüfung der Versuche von Conradi und Kurpjuweit[1] zu dem Schlufs, dafs die Bakterien im allgemeinen keine thermolabilen Hemmungsstoffe (Autotoxine) bilden oder wenigstens ohne die ihnen zugeschriebene Wirkung. Es mögen vielleicht thermolabile Substanzen gebildet werden, aber sie spielen nicht die Hauptrolle der Entwicklungshemmung alternder Kulturen, sondern die Erschöpfung des Nährsubstrats und die Durchtränkung mit bakteriellen, nicht spezifischen Stoffwechselprodukten. Auch von dem Vorhandensein der Bakterienautotoxine in dem Faeces konnte sich O. nicht überzeugen. *Dietrich.*

Manteufel (2190) konnte sich bei Nachprüfung des Hauptversuches von Conradi und Kurpjuweit[2] (Plattengufs mit 24stündiger Colibouillon, oberflächliche Aussaat von Bakterien) nicht von dem Vorhandensein entwicklungshemmender Stoffe (Autotoxine) überzeugen, vielmehr entstehen bei der sehr dichten Aussaat nur sehr kleine Kolonien, die makroskopisch nicht sichtbar sind. Es existieren in Bouillonkulturen keine thermolabilen, nicht filtrierbaren, aber dialysierbaren, wachstumshemmenden Substanzen. Es ist vielmehr bei dem Zurückbleiben des Wachstums in dem angeführten Versuch die Erschöpfung des Nährbodens von viel gröfserer Bedeutung als Eijkmann, Conradi und Kurpjuweit glauben. Aber auch hitzebeständige, wachstumshemmende Stoffe fehlen, wenn eine Entwertung des Nährbodens im Versuch ausgeschlossen ist. Es erscheinen daher auch die weitgehenden Folgerungen Conradis und Kurpjuweits betreffs dieser Autotoxine im Darm nicht gerechtfertigt. *Dietrich.*

---

[1]) Jahresber. XXI, 1905, p. 695, vgl. auch Eijkmann, dies. Jahresber. p 721. Ref.
[2]) Jahresber. XXI, 1905, p. 695. Ref.

Eijkmann (2174) glaubt, dafs Conradi und Kurpjuweit[1] in ihren Schlüssen über bakterielle Hemmungsstoffe in Kulturen und in Faeces zu weit gehen. Es läfst sich bei deren Versuchen, auch bei früheren[2] von E. selbst, nicht ausschliefsen, dafs die Hemmungsstoffe erst während des Versuches in dem Agar entstanden sind, der mit dem Faeces vermischt wurde. Es ist zwar richtig, dafs thermolabile Hemmungsstoffe in den Faeces bestehen, doch wirken sie nicht mehr in der Verdünnung, wie Conradi und Kurpjuweit angeben. *Dietrich.*

In Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen[3] über das Agglutinationsphänomen gelang es **de Rossi** (2198) zu zeigen, dafs die Agglutinierbarkeit beweglicher Bakterien (Bac. subtilis) durch Hitze aufhört, wenn die Geifseln zerstört werden (62-79°), während Beweglichkeit und Lebensfähigkeit schon bei 50-54° erlischt, die Agglutionsfähigkeit aber bis 62° noch zunimmt; ähnlich wie bei Bac. subtilis, auch bei Bac. typhi. Die thermolabile Gruppe der agglutininbildenden und agglutininfixierenden Kraft ist aber ein Bestandteil des Bakterienkörpers und der Geifseln. Es läfst sich auch eine Agglutination von Bakterien erzielen, die durch Schütteln einer Aufschwemmung in destilliertem Wasser ihre Geifseln verloren haben. Die Beobachtungen führen R. zu dem Schlufs, dafs die Bakterienzelle eine Membran besitze, durch die die Geifseln als protoplasmatische Fortsätze dringen. Die Agglutinationsfähigkeit ist ans Protoplasma gebunden, sie mufs sich daher an dem unversehrten Bakterienleib, vorwiegend an den Geifseln äufsern, doch nach Schädigung der Kapsel auch am Leib (50-62°) und dadurch verstärkt werden, bis schliefslich das Protoplasma zerstört wird. Die unbeweglichen Bakterien sind durch die Agglutinine geschützt. *Dietrich.*

Thiele und **Wolf** (2205) gelang es durch sehr exakte Versuche, deren genauere Anordnung hier nicht näher auseinandergesetzt werden kann, darzulegen, dafs die Abtötung der Bakterien durch Licht nicht auf einem indirekten Einflufs desselben durch Oxydation des Wassers (Bildung von H_2O_2) beruht. Sehr grofs ist die bakterienschädigende Wirkung der ultravioletten Strahlen, was sich am besten zeigen läfst durch Einschaltung von sog. blauem Steinsalz, wodurch selbst in einem völlig dunkel scheinenden Raum Bakterien durch Licht noch abgetötet werden können. *Dietrich.*

Rufs (2201) kommt bei seinen Versuchen zu dem Schlufs, dafs Röntgenstrahlen bei verschiedenartigster Anwendung keinen schädlichen Einflufs auf Bakterien ausüben, weder in morphologischer noch biologischer Beziehung. Auch wenig resistente Keime vertragen lange währende Exposition. Die günstigen therapeutischen Wirkungen der Röntgenstrahlen müssen daher wohl sekundär sein, indem erst Prozesse hervorgerufen werden, welche das Bakterienwachstum beeinflussen. *Dietrich.*

Foulerton und **Kellas** (2177) haben gefunden, dafs in Fällen, wo

[1]) Jahresber. XXI, 1905, p. 695. Ref.
[2]) Jahresber. XX, 1904, p. 843. Ref.
[3]) Jahresber. XX, 1904, p. 838. Ref.

elektrische Ströme sich als bakterientötend erweisen, die deletäre Wirkung nicht vom elektrischen Strome als solchen ausgeübt wird, sondern durch gewisse chemische Verbindungen, die sich unter Einwirkung der Elektrizität in der umgebenden Atmosphäre bilden. *Bodon.*

Foulerton und **Kellas** (2178) fanden, dafs die keimtötende Wirkung elektrischer Entladungen hoher potentialer und rascher Frequenz, wie sie bei medizinischen Behandlungen zur Anwendung kommen, auf der Bildung von Salpetersäure, salpetriger Säure und Wasserstoffsuperoxyd beruht. Die Entladungen selbst töten die Bakterien nicht. *Boycott.*

Perdrix (2195) fand, dafs trockene Subtilissporen und andere Bakterien in spätestens 4 Minuten an trockenem Methanal bei 100° abgetötet werden. Das Methanal, das bei 21° flüssig wird, befindet sich bei 100° in vollkommen gasförmigem Zustande und vermag Gaze sehr schnell zu durchdringen. Im allgemeinen hat es dieselbe Dichtigkeit wie die Luft und diffundiert in demselben Grade wie diese. *Dibbelt.*

Cernovodeanus und **Victor-Henrys** (2171) Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Das colloidale Silber wirkt um so intensiver auf die Bakterien, je kleiner die einzelnen suspendierten Metallteilchen sind.

2. Die Wirkung kommt dem Silber in colloidalem Zustande, nicht dem gelösten Silber zu.

3. Die verschiedenen Bakterien (Milzbrand-, Typhus-, Colibac. usw., Staphylok.) sind in verschiedenem Grade gegen das colloidale Silber empfindlich; am empfindlichsten zeigte sich der Typhusbac. *Dibbelt.*

2. Allgemeine Mykopathologie

2209. Achalme, P., et G. Rosenthal, Le bacillus gracilis ethylicus, microbe anaërobie de l'estomac, produit la fermentation alcoolique du lait (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 22). — (S. 807)

2210. Ahlfeld, F., Puerperale Selbstinfektion (Ctbl. f. Gynäk. 1905, No. 45). [Polemik gegen Natvig. Bringt nichts neues. *Engelhorn.*]

2211. Ahlfeld, F., Kreisarzt und Kindbettfieber (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 21). — (S. 818)

2212. Albertin et Jambon, Un cas d'infection puerpérale à marche lente traité par l'hystérectomie abdominale (Lyon méd. no. 16 p. 821 -835). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

2213. Apfelstedt, Zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, speziell des Brechdurchfalls (Therap. Monatsh. H. 10). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2214. Armand-Delille, P. F., Contribution à l'étude des sérums névrotoxiques et des lésions qu'ils provoquent (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10 p. 338). — (S. 778)

2215. Arrhenius, G., Immunochemie, Anwendungen der physikalischen Chemie auf die Lehre von den physiologischen Antikörpern. Leipzig 1907. Akad. Verlagsgesellschaft. 7 ℳ. — (S. 790)

2216. **Arthus, M.,** Sur la séro-anaphylaxie du lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 60, no. 24 p. 1143-1145). — (S. 762)

2217. **Aschoff, L.,** Experimentelle Untersuchungen über Rufsinhalationen bei Tieren. Nachschrift zu dem Aufsatz des Herrn Dr. Bennecke (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 6, H. 2). — (S. 749)

2218. **Ascoli, M.,** Über die diagnostische Hirnpunktion (Berliner klin. Wchschr. No. 51 p. 1619). [Mitteilung mehrerer Fälle von Gehirnerkrankungen, Tumor, Tuberkulose, mit günstigem Resultat der diagnostischen Hirnpunktion, die sich in schweren Fällen rechtfertigen läfst. *Walz.*]

2219. **Axamit, O.,** Bakterienextrakt und Komplementablenkung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 4). [Extrakte aus Choleravibrionen, Blastomyceten und Staphylokokken, sowie lebende Choleravibrionen absorbieren schon an und für sich Komplement. *Morgenroth.*]

2220. **Axenfeld, Th.,** Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Freiburg i. B., Hochreuther. 2 *M*. — (S. 791)

2221. **Bab, H.,** Kurze Mitteilung zu dem Aufsatze von Wassermann und Plaut: Über syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern in No. 44 dieser Wochenschrift (Deutsche med. Wchschr. No. 49). — (S. 784)

2222. **Baecker, J.,** Die Infektionskrankheiten der weiblichen Genitalien (Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Frauenheilk. Bd. 7, H. 2). — (S. 818)

2223. **Bail, O., u. E. Weil,** Über die Beziehungen von Kaninchenleukocyten zum Staphylokokkengift (Wiener klin. Wchschr. No. 27 p. 839). — (S. 798)

2224. **Bail, O., u. E. Weil,** Bakterienaggressivität und Bakterienextrakte (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 1 p. 51, H. 2 p. 139, H. 3 p. 241, H. 4 p. 335, H. 5 p. 437, H. 6 p. 546). [Eingehende polemische Widerlegung der Ansicht von Wassermann und Citron. *Walz.*]

2225. **Bail, O., u. E. Weil,** Bakterienaggressivität und Bakterienextrakte (Ibidem Orig., Bd. 42, H. 1-6). [B. und W. polemisieren in ausführlicher Weise und auf Grund neuer Versuche gegen Wassermann und Citron, die auf Basis von Extraktionsversuchen in vitro die Aggressine mit den Bakterienreceptoren identifizieren. *Morgenroth.*]

2226. **Bail, O., u. E. Weil,** Bemerkungen zu dem Aufsatz Citrons: Über natürliche und künstliche Aggressine (Ibidem Orig., Bd. 41, H. 5 p. 536). [Polemik. *Walz.*]

2227. **Bail, O., u. E. Weil,** Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 3). — (S. 799)

2228. **Baisch, K.,** Der Einflufs der Scheidendesinfektion auf die Morbidität im Wochenbett (Archiv f. Gyn. H. 2). — (S. 815)

2229. **Ball, V.,** Angine membraneuse pseudo-diphtérique chez un chien (Journal de méd. vétér. et de zoot. p. 449, 31 août). — (S. 821)

2230. **Ballner, F.**, Untersuchungen über die Aggressinwirkung des Bacillus pneumoniae FRIEDLAENDER (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 3-5). — (S. 799)

2231. **Bandi, J.**, Über eine Prioritätsfrage in bezug auf Aggressine und aggressinische Vaccine (Ibidem Orig., Bd. 42, H. 5). [B. erhebt Prioritätsansprüche gegenüber BAIL auf Grund von früher ausgeführten Versuchen über Pest, speziell über Gift- und Schutzwirkung von Exsudaten. *Morgenroth.*]

2232. **Bang, J.**, u. **J. Forssmann**, Untersuchungen über die Hämolysinbildung. Vorläuf. Mitteilung (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 1). — (S. 768)

2233. **Bang, J.**, u. **J. Forssmann**, Antwort auf Dr. KARL LANDSTEINERS Bemerkungen anläſslich der vorläufigen Mitteilung über Hämolysinbildung von BANG und FORSSMANN (Ibidem Bd. 41, H. 6). [Polemik. *Morgenroth.*]

2234. **Bang, J.**, u. **J. Forssmann**, Untersuchungen über die Hämolysinbildung (S.-A. a. Beitr. z. chem. Phys. u. Pathol. Bd. 8, H. 5/7). — (S. 772)

2235. **Battelli**, L'hémolyse in vivo chez les animaux nonuaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904, Bd. 56, p. 848). — (S. 766)

2236. **Battelli, F.**, Toxicité des globules rouges de différentes espèces animales chez les animaux immunisés (Ibidem 1904, t. 57, p. 17). — (S. 766)

2237. **v. Baumgarten, P.**, Der Einfluſs der bakteriologischen Forschungsergebnisse auf die Anschauungen in der allgemeinen Pathologie (Ztschr. f. ärztl. Fortb. No. 21). — (S. 823)

2238. **v. Baumgarten, P.**, Experimente über die Wirkung der BIERschen Stauung auf infektiöse Prozesse (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2336). — (S. 799)

2239. **Beer, H.**, Zur Ätiologie des Puerperalfiebers (Wiener klin. Wchschr. No. 5). [Kasuistischer Beitrag ohne bakteriologische Angaben. *Engelhorn.*]

2240. **Bennecke, H.**, Über Ruſsinhalation bei Tieren (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 16, H. 2). — (S. 749)

2241. **Bergel**, Kritische Studien zur Immunitätsfrage (Fortschr. d. Med. No. 27 p. 775). [B. bringt theoretisch-kritische Auseinandersetzungen über Art und Ursprung der Antitetanine. *Morgenroth.*]

2242. **Bergell, P.**, u. **F. Meyer**, Über eine neue Methode zur Herstellung von Bakteriensubstanzen, welche zu Immunisierungszwecken geeignet sind (Med. Klinik No. 16). — (S. 753)

2243. **Bernheim-Karrer, J.**, Beitrag zur Kenntnis der Ekzemtodesfälle (Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 62). — (S. 805)

2244. **Bertarelli, E.**, Über den Durchgang der hämolytischen Amboceptoren und der Präcipitine in die Milch der aktiv immunisierten Tiere (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 7). [B. findet einen, allerdings sehr spärlichen, Übergang von hämolytischen Amboceptoren und Präcipitinen in die Milch immunisierter Tiere. *Morgenroth.*]

2245. Besredka, Des endotoxines solubles typhique, pesteuse et dysentérique (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4). — (S. 750)
2246. Bischoff, H., Das Typhusimmunisierungsverfahren nach Brieger (Ztschr. f. Hyg. Bd. 54, p. 262). — (S. 785)
2247. Björkstén, Die Einwirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf den Herzmuskel (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Helsingfors 1905, Bd. 1, H. 1/2). — (S. 803)
2248. Blell, E., Experimentelles über Immunisierung mit Choleranukleoproteïd (Ztschr. f. Hyg. Bd. 55, p. 187). — (S. 787)
2249. Bolton, C., Eine weitere Mitteilung über die Spezifizität und die Wirkung des Gastrotoxins in vitro (Royal Soc., London, 1. Febr.; Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, No. 19/20). — (S. 779)
2250. Bordet, J., Bemerkungen über die Antikomplemente (Berliner klin. Wchschr. No. 1 p. 17). — (S. 775)
2251. Bordet, J., et F. P. Gay, Sur les relations des sensibilisatrices avec l'alexine (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 467). — (S. 769)
2252. Boeri, G., Sui rapporti tra le circolazioni linfatica e sanguigna nella di fesa contro le infezioni e le intossicazioni (Lav. d. XV Congr. di Med. int. Roma). — (S. 801)
2253. Brat, H., Über Senkung und Agglutination von Blutkörperchen (Ztschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 56, p. 380). — (S. 759)
2254. Brau, Pouvoir bactéricide du sérum de diverses espèces animales à l'égard du bacille pyocyanique. Infection pyocyanique par ingestion (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28 p. 275-276). — (S. 778)
2255. Breitenstein, H., Tropenhygiene und Akklimatisation der Europäer in den Tropen (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Breslau 1904, 2. Teil, 2. Hälfte). [Bei einer vernünftigen Tropenhygiene gelingt die Akklimatisation der Europäer in den Tropen sehr wohl; wissenschaftlich ist noch nicht der Beweis erbracht, dafs mehr als eine dritte Generation reiner Europäer in den Tropen nicht bestehen könne. *Mayer.*]
2256. Brouardel, P., et A. Gilbert, Streptococcie, staphylococcie, pneumococcie, collibacillose par Widal, Courmont, Landouzy et Gilbert. Nouveau traité de médecine X. Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]
2257. Browning, C. H., Agglutination und Komplementschwund (Wiener klin. Wchschr. 1905, No. 15 p. 441). — (S. 758)
2258. Browning, C. H., u. H. Sachs, Über Antiamboceptoren (Berliner klin. Wchschr. No. 20/21 p. 643). — (S. 774)
2259. Brownlee, J., Statistical studies in Immunity; the theory of an epidemic (Proceed. of the Royal Soc. of Edinburgh vol. 26, p. 484-521). — (S. 822)
2260. Bruck, C., Zur biologischen Diagnose von Infektionskrankheiten (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 945). — (S. 764)
2261. Brunner, C., Tuberkulose, Actinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. Deutsche Chir. Liefrg. 46. Stuttgart 1907, Enke. — (S. 809)

2262. **Brunner, C.,** Über Keimprophylaxis, Technik, Wundverlauf und Wundfieber bei aseptisch angelegten Eingriffen am Magen (Beitr. z. Klinik d. Chir. Bd. 49). [Vorwiegend klinisch-technische, auf eine langjährige Erfahrung gestützte Darlegungen. Bakteriologisch nichts neues. *Dold.*]

2263. **Brunner, C.,** Zur Ausscheidung von Mikrobien durch die Schweißdrüsen (Archiv f. klin. Chir. Bd. 80, p. 496). — (S. 804)

2264. **Buberl, K.,** Über Kollargolbehandlung bei Puerperalfieber (Wiener klin. Wchschr. No. 10). — (S. 818)

2265. **Bucco,** Ricerche sperimentali sulla penetrazione di batterii dell' intestino nel circolo sanguigno (Giorn. intern. d. Scienze Med. 1905, no. 24). — (S. 748)

2266. **Bulloch, W.,** and **G. T. Western,** The specificity of the opsonic substances in the blood serum (Proceed. of Royal Soc. vol. 77, p. 531). — (S. 796)

2267. **Buman, E.,** Le curettage et la fièvre puerpérale (Revue méd. de la Suisse rom. 1905, no. 10). — (S. 815)

2268. **Casagrandi, O.,** Sulla recidività alle infezioni (Annali d'Igiene sperim. Roma, fasc 4). — (S. 803)

2269. **Cernovodeanu, P.,** et **V. Henri,** Différence entre le sérum chauffé à 56 degrés et le sérum normal. Critique des théories, qui admettent l'existence des alexines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 18 p. 858). — (S. 767)

2270. **Charles, J.,** Du rôle des leucocytes dans l'absorption et l'élimination des substances étrangères à l'organisme (Folia haemat. 1905, no. 4 p. 226). — (S. 796)

2271. **Cheinisse,** De la prétendue épidémicité de l'appendicite (Semaine méd. no. 10; Revue crit.). — (S. 811)

2272. **Citron, J.,** Über natürliche und künstliche Aggressine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 2 p. 230). [Polemik. *Walz.*]

2273. **Clairmont, P.,** Über das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien (Wiener klin. Wchschr. No. 47 p. 1397). — (S. 779)

2274. **Conradi, H.,** Über den Zusammenhang zwischen Endemien und Kriegsseuchen in Lothringen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 24, H. 1 p. 97). — (S. 822)

2275. **Corby, H.,** Bacteria the Foes and Friends of Man (The Med. Times and Hosp. Gaz. vol. 34, p. 172-175, 186-189). [Populäre Arbeit. *French.*]

2276. **Courmont, J.,** Utilisation thérapeutique des sérums hémolytiques (Folia haemat. 1904, Bd. 1, No. 7 p. 323). — (S. 768)

2277. **Credé,** Prophylaktische Antisepsis (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1160). [Empfehlung des Kollargols als universelles Antiseptikum. *Walz.*]

2278. **Curschmann, Th. C.,** Über zwei Massenvergiftungen durch Nahrungsmittel in Hessen im Jahre 1905 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 55, H. 2 p. 295). [2 Fälle von Vergiftungen durch Bac. enteritidis Gaert-

NER-ähnliche Bac., das eine Mal hervorgerufen durch den Genufs eines Crêmes, das andere Mal nach gewärmter Suppe. *Wolf.*]

2279. **Debove**, Endocardite par septicémie tétragénique (La Presse méd. 1907, no. 6). [Ein (vermeintlich, Ref.) durch den Micrococcus tetragenus erzeugter Fall von Endocarditis. *Dold.*]

2280. **Detre, L.**, Über den Nachweis von spezifischen Syphilisantisubstanzen und deren Antigenen bei Luëtikern (Wiener klin. Wchschr. No. 21 p. 620). — (S. 785)

2281. **Dieudonné**, Aktive Immunisierung gegen Infektionskrankheiten (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1049). [D. gibt ein gedrungenes Referat über die Schutzimpfungsmethoden und deren praktische Anwendung bei Cholera, Typhus und Pest. *Morgenroth.*]

2282. **Dieudonné**, Ursachen der Fleisch- und Kartoffelvergiftungen (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905, 2. Teil, Leipzig, p. 433). — (S. 808)

2283. **Diez, S.**, e **T. Campora**, Sull' annunto della resistenza del peritoneo alle infezioni, mediante l'iperleucocitosi (Giorn. R. Accad. di Med. di Torino no. 1/2). — (S. 797)

2284. **Doederlein, A.**, Die puerperalen Erkrankungen der Harnorgane (Handb. d. Geburtsh., hrsgeg. v. F. v. WINCKEL Bd. 3). — (S. 818)

2285. **Di Donna, A.**, Untersuchungen über die Immunisierung mit durch das Sonnenlicht abgetöteten oder abgeschwächten Milzbrand- und Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 7/8). — (S. 786)

2286. **Doepner, H.**, Über die Widerstandsfähigkeit der Antigene der roten Blutkörperchen gegen hohe Temperaturen (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 4). — (S. 767)

2287. **Dore, S. E.**, On cutaneous affections in various diseases (British Journal of Dermat. vol. 18). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2288. **Doerr, R.**, Über Aggressine (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38; Beil. Tag. d. freien Vereinig. f. Mikrobiol. [Autoref.] p. 14). — (S. 798)

2289. **Doerr, R.**, Über Aggressine (Wiener klin. Wchschr. No. 25 p. 759). — (S. 798)

2290. **Doerr, R.**, Erwiderung auf den Artikel von SALUS „Über Aggressine" und die Bemerkungen von BAIL in No. 27 dieser Wochenschrift (Wiener klin. Wchschr. No. 34 p. 1038). [D. hält unter Eingehen auf die Details der Versuchstechnik seine Anschauung von der Nichtspezifizität der Aggressine aufrecht. *Morgenroth.*]

2291. **Doerr, R.**, Über die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 5 p. 497, 593). — (S. 764)

2292. **Dudgeon, L. S.**, and **A. Ross**, An investigation on phagocytosis dealing particulary with the cells concernea during the first twenty-four hours after the intra-peritoneal introduction of bacteria, chalk, nucleic acid, pyotoxins etc. and the changes in the blood and bone-marrow (Trans. Pathol. Soc. of London vol. 57, p. 155). [Der Titel zeigt den Zweck der ausgedehnten Arbeit an. Die Tatsachen lassen sich nicht kurz zusammenfassen. *Dean*]

2293. **Dudgeon** and **Sargent Percy,** Bacteriology of aseptic wounds (British med. Journal Bd. 2, p. 1129). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2294. **Ehrenrooth, E.,** Über die praktische Bedeutung der Alexinfixation (Komplementablenkung) für die forensische Blutdifferenzierung (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 32, p. 276). — (S. 784)

2295. **Ehrmann,** Die Therapie der akuten und chronischen Cystitis (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 1977). [Therapeutische Arbeit. *Walz.*]

2296. **Eisenberg, P.,** Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination und Präcipitation (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 1-8). — (S. 759)

2297. **v. Eisler, M.,** Über die Antihämolysine des normalen Serums (Wiener klin. Wchschr. 1905, No. 30 p. 809). [v. E. polemisiert gegen Detre und Sellei (Wiener klin. Wchschr. 1905, No. 30) und deren Anschauung, dafs die Schutzwirkungen normaler Sera allgemein auf Lipoide zurückzuführen seien. *Morgenroth.*]

2298. **v. Eisler, M.,** Über die Konservierung präcipitierender Sera auf Papier (Wiener klin. Wchschr. No. 17 p. 494). — (S. 762)

2299. **v. Eisler, M.,** Untersuchungen über Fermente mittels spezifischer und normaler Sera (Sitz.-Ber. d. math.-naturwiss. Klasse d. kais. Akad. d. Wiss. 1905, Bd. 114, Abt. 3, p. 119). — (S. 766)

2300. **v. Eisler, M.,** Zur Kenntnis eiweifshaltiger und lipoider Antihämolysine im Serum (Wiener klin. Wchschr. No. 23). — (S. 773)

2301. **Emanuel, J. G.,** The pathology and bacteriology of serous and purulent pleural effusions in children (Lancet vol. 1, p. 85). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2302. **Emery, W. d'Este,** Serum Therapy (Practitioner vol. 77, p. 478 -488; 597-601; 746-755). [Ein zusammenfassender Bericht, mit Angabe der Literatur, über die therapeutischen Erfolge, die mit verschiedenen Sera erzielt wurden. *French.*]

2303. **Erb, W. jr.,** Septische Erkrankungen und akute Leukämie (Deutsche med. Wchschr. 1907, No. 21). — (S. 812)

2304. **Fey, F.,** Der Tropenarzt. Ausführlicher Ratgeber für Europäer in den Tropen, sowie für Besitzer von Plantagen. Offenbach, Scherz. [Alter populär abgefafster Ratgeber für Laien. *Mayer.*]

2305. **Ficker, M.,** Über den Einflufs der Erschöpfung auf die Keimdurchlässigkeit des Intestinaltractus (Archiv f. Hyg. Bd. 57, H. 1 p. 56). — (S. 747)

2306. **Figari, F.,** e **G. Repetto,** Azione dei fermenti sui veleni bacterici (Annali dell' Istit. Maragliano 1905, no. 5). — (S. 751)

2307. **Fornet, W.,** Die Präcipitatreaktion. Ein Beitrag zur Frühdiagnose bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 756)

2308. **Fox, W. S.,** Researches in to the Origin and Structure of Moles, and their relation to Malignancy (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 1). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2309. Fraenkel, B., Die Entwicklung der Lehre von der Ozaena (Berliner klin. Wchschr. No. 52 p. 1643). [Referat. *Walz.*]

2310. Fraenkel, E., Über spontane puerperale Gangrän beider oberen Extremitäten (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 1905, H. 6). [Kasuistischer Beitrag; für die Leser dieses Blattes ohne weiteres Interesse. *Engelhorn.*]

2311. French, R. E., On opsonic factors; their estimation and use in therapeutics, with some illustrative cases (Practitioner vol. 77, p. 64-83, July). — (S. 796)

2312. French, H., and H. T. Hicks, Chorea Gravidarum (Practitioner vol. 77, p. 178-194, August). — (S. 818)

2313. Freund, H., Über Diphtheritis vaginae und Osteomyelitis im Wochenbett (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Meran 1905). — (S. 818)

2314. Freund, L., Über Phototherapie (Klin.-ther. Wchschr. 1907, No. 3/4). [Vorwiegend physikalisch-chemische und klinisch-therapeutische Erörterungen. Bakteriologisch nichts neues. *Dold.*]

2315. Friedberger, E., Beitrag zur aktiven Immunisierung des Menschen gegen Typhus [Versuche mit C. Moreschi] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38; Beilage: Tag. d. freien Vereinig. f. Mikrobiol. p. 102). — (S. 785)

2316. Friedberger, E., Der Einfluſs der Verankerung des lytischen Amboceptors auf die Zelle (Archiv f. Hyg. Bd. 55, p. 390). — (S. 780)

2317. Friedberger, E., u. C. Moreschi, Über die Antiamboceptoren gegen die komplementophile Gruppe des Amboceptors (Berliner klin. Wchschr. No. 31 p. 1031). — (S. 774)

2318. Friedemann, U., Organeiweiſs und Nahrungseiweiſs (Archiv f. Hyg. Bd. 55, p. 323). — (S. 765)

2319. Friedemann, U., u. H. Friedenthal, Über Immunitätsreaktionen und Gerinnungsvorgänge. Beziehungen der Kernstoffe zu den Immunkörpern (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 3, H. 1 p. 73). — (S. 761)

2320. Funck, C., Zum Verständnis der Besserung der Leukämie durch interkurrente Infektionen (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1308). [Erklärung der Verkleinerung der leukämischen Organe bei interkurrierenden Infektionskrankheiten durch schubweisen Austritt der zur Abwehr der Infektion geeigneten Zellen. *Walz.*]

2321. Gaehtgens, W., Beitrag zur Agglutinationstechnik (Münchener med. Wchschr. No. 26). — (S. 754)

2322. Gaehtgens, W., Beitrag zur Agglutinationstechnik (Arb. a. d. kais. Ges.-Amt Bd. 25, H. 1). — (S. 754)

2323. Galewsky, Über die Übertragung von Geschlechtskrankheiten beim Stillgeschäft (Ztschr. f. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. No. 10). [Fordert eine staatlich angeordnete und durchgeführte Ammenuntersuchung, womöglich durch eine Reichs-Ammenordnung. *Dold.*]

2324. **Gans, K.,** On the therapeutic value of Hetraline (The Med. Times and Hosp. Gaz. vol. 34, p. 497-499, Sept.). — (S. 822)

2325. **Gay, F. P.,** So-called Complementoids (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5). [G. polemisiert mit SACHS (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, 1905, H. 2) über die eingeschlagene Versuchstechnik. *Morgenroth.*]

2326. **Gengou,** Agglutination et hémolyse des globules sanguins par des précipités chimiques (Compt. rend. de l'acad. des sciences 1904, t. 138, p. 926). — (S. 758)

2327. **Gengou,** Zur Kenntnis der antituberkulösen Sensibilisatoren (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 1531). — (S. 780)

2328. **Gengou,** Nouvelle contribution à l'étude des sensibilisatrices des bacilles tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 58, part 2, p. 218). — (S. 784)

2329. **Gilbert** et **Lippmann,** Note sur la bactériologie des ascites (Ibidem no. 19). [G. und L. untersuchten die Ascitesflüssigkeit von 15 Kranken und fanden sie 10mal steril, 1mal wuchs Bact. coli, 2mal Bac. funduliformis und 2mal Bac. perfringens. *Dibbelt.*]

2330. **Gläfsner, K.,** Über den Einflufs der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens auf die Immunkörper. I. Beeinflussung des Agglutinogens (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 1, H. 3 p. 640). — (S. 755)

2331. **Gläfsner, K.,** u. **V. Roscules,** Über den Einflufs der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens auf die Immunkörper. II. Beeinflussung der Bakterienhämolysine, Bakterienfermente und deren Antikörper (Ibidem Bd. 3, H. 2 p. 314). — (S. 768)

2332. **Goebel, O.,** Contribution à l'étude de l'agglutination par le venin de Cobra (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, p. 420). — (S. 759)

2333. **Goebel, O.,** Contribution à l'étude de l'hémolyse par le venin de Cobra (Ibidem p. 422). — (S. 759)

2334. **Gougerot, H.,** Note sur l'évolution des réactions cellulaires dans les épanchements sérofibrineux. A propos d'un cas de pleurésie typhoïdique (Arch. de méd. expér. no. 5). [G. berichtet gelegentlich eines typhoiden Pleuritisfalles über die cellulären Reaktionen in den serofibrinösen Ergüssen, welche denen des Blutes entsprechen. *Sachs.*]

2335. **Graziani, A.,** Einflufs der umgebenden Temperatur und des kalten Bades auf die Hervorbringung von agglutinierender Substanz bei den für den Typhus immunisierten Tieren (Ctbl. f. Bakter. Bd. 42, H. 7). [Niedrige Temperaturen und kalte Bäder begünstigen nach G. die Bildung von Typhusagglutininen bei Kaninchen. *Morgenroth.*]

2336. **Gruber, M.,** u. **K. Futaki,** Seroaktivität und Phagocytose (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 249). — (S. 794)

2337. **Grund, G.,** Über organspezifische Präcipitine und ihre Bedeutung (Deutsches Archiv f. klin. Med. H. 1/2). — (S. 761)

2338. **Hahn, G.,** Über die baktericide Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber Typhusbacillen [Diss.] Breslau 1905. — (S. 779)

2339. **Haim, E.,** Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren Erregern (Archiv f. klin. Chir. Bd. 78, p. 368, 497). — (S. 810)

2340. **Hamburger, F.,** Über Immunität gegen Pferdeserum (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 18.-24. Sept. 1904, 2. Teil, 2. Hälfte. Leipzig 1905). — (S. 766)

2341. **Hamburger, H. J.,** Zur Untersuchung der quantitativen Verhältnisse bei der Präcipitinreaktion (Folia haematol. 1905, Bd. 2, p. 539). — (S. 762)

2342. **Hammerl, Helle, Kaiser, P. Th. Müller u. Prausnitz,** Sozialhygienische und bakteriologische Studien über die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmerkrankungen und ihre Bekämpfung (Archiv f. Hyg. Bd. 56, H. 1/2 p. 1). — (S. 809)

2343. **Hafslauer,** Die Mikroorganismen bei den endokraniellen otogenen Komplikationen (Intern. Ctbl. f. Ohrenheilk. H. 1). [Sammelreferat. Bakteriologisch nichts neues. *Dold.*]

2344. **Hauser, G.,** Über einige Erfahrungen bei Anwendung der serodiagnostischen Methode für gerichtliche Blutuntersuchungen (Münchener med. Wchschr. 1904, No. 7; s. auch Festschr. f. ROSENTHAL, Leipzig). — (S. 765)

2345. **Hefferan, M.,** Agglutination and biological relationship in the prodigiosus group (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 5 p. 553). — (S. 757)

2346. **Hellendall, H.,** Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion (Beitr. z. Geb. u. Gynäk Bd. 10). [Die Arbeit mufs im Original gelesen werden. Gleichzeitig wird auf H.s Arbeiten: „Über die Infektion des Fruchtwassers“ und „Die Folgen der Eiinfektion für Mutter und Kind“ verwiesen, über die in diesem Jahresbericht referiert ist. *Engelhorn.*]

2347. **Hellendall, H.,** Über die Infektion des Fruchtwassers (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905). — (S. 813)

2348. **Hellendall, H.,** Die Folgen der Eiinfektion für Mutter und Kind (Verh. d. deutschen Ges. f. Gynäk., Kiel 1905). — (S. 813)

2349. **Hefs, C., u. P. Römer,** Experimentelle Untersuchungen über Antikörper gegen Netzhautelemente. 3. Analyse der immunisatorisch erzeugten Antikörper gegen die Netzhautstäbchen. 4. Über Hetero-, Iso- und Auto-Antikörper gegen Netzhautstäbchen (Archiv f. Augenheilk. H. 2). [Rein serologische Arbeit. *Fleischer.*]

2350. **Hewlett, R. T.,** Review of Tropical Diseases (Practitioner vol. 77, p. 501-514, Oct.). — (S. 821)

2351. **Hewlett, R. T.,** Serum Therapy (Med. Mag. vol. 15, p. 596-605, Oct.). — (S. 791)

2352. **Hewlett, R. T.,** Tropical Diseases: A review of recent work (Practitioner vol. 76, p. 81-90, Jan.). — (S. 821)

2353. **Hirsch, M.,** Zur Verhütung der puerperalen Wundinfektion (Med. Klinik No. 25). [Resultate aus der Privatpraxis des Verf.s, ohne etwas neues. *Engelhorn.*]

2354. Hocheisen, P., Die intravenösen Kollargolinjektionen bei Puerperalfieber (Med. Klinik No. 32). — (S. 817)

2355. Hoffmann u. Fraenkel, Über die Moeller-Barlowsche Krankheit [Infantiler Skorbut] (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 2536). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2356. Höhmann, H., Ein Fall von sogenannter kryptogener, periurethraler Phlegmone mit consecutiver Sepsis [Diss.] München. [Kasuistischer Beitrag. Die Sepsis stellte sich im Anschlufs an eine periurethrale Phlegmone, deren Ätiologie sich nicht ermitteln liefs, ein. *Dold.*]

2357. Homén, Die Wirkung einiger anaëroben Bakterien, namentlich bei Symbiose mit aëroben Bakterien, sowie ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark (Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors Bd. 1, H. 1-2 p. 1-78). — (S. 804)

2358. Homén, Über den Einflufs der Bakteriengifte, insbesondere der sog. echten Toxine auf die verschiedenen Gewebe der menschlichen Organe (Mod. ärztl. Bibl. H. 26/27). [Zusammenfassende Darstellung der Lokal- und Fernwirkungen der bakteriellen Toxine auf die einzelnen Gewebe und zusammengesetzten Organe. *Dietrich.*]

2359. Huntemüller, O., Immunisierung gegen Hühnercholera mit Aggressinen und Bakterienaufschwemmungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 2). — (S. 786)

2360. Jacoby, M., Immunität und Disposition und ihre experimentellen Grundlagen. Wiesbaden. J. F. Bergmann. ℳ 4,60. [In kurzgefafster, klarer Darstellung und mit vielfach origineller Auffassung behandelt J. das Gesamtgebiet der Immunitätslehre. Das Buch kann zur Einführung empfohlen werden und bietet dem Fachmann Anregung. *Morgenroth.*]

2361. Jamieson, W. A., and L. H. Huie, Molluscum fibrosum pendulum and Adenoma sebaceum (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 379). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2362. Jobling, L. W., Über den Einflufs erhöhter Temperaturen auf das Agglutinationsphänomen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 53, p. 554). — (S. 756)

2363. Jochmann, G., Die Bedeutung des intravitalen und postmortalen Nachweises von Bakterien im menschlichen Blute (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1904/1905). [Referat. *Walz.*]

2364. Joseph, Über die frühzeitige und prophylaktische Wirkung der Stauungshyperämie auf infizierte Wunden (Münchener med. Wchschr. No. 38/39 p. 1841). — (S. 811)

2365. Kassowitz, M., Metabolismus und Immunität. Ein Vorschlag zur Reform der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Wien. M. Perles. 4 ℳ. [Eine äufserst scharfsinnige und geistvolle Kritik der Seitenkettentheorie, die auch für denjenigen, der nicht mit derselben einverstanden ist, eine Fülle von Anregung bietet. *Morgenroth.*]

2366. Kayser, H., Über Vergleiche der Bildung von Antikörpern bei Menschen und Tieren (Archiv f. Hyg. Bd. 57, p. 75). — (S. 755)

2367. **Keller, C.,** Die Nabelinfektion in der Säuglingssterblichkeit der Jahre 1904 und 1905 nach den Aufzeichnungen des statistischen Amtes der Stadt Berlin (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. H. 3). — (S. 814)
2368. **Kephallinos, N. A.,** Über akuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endocarditis der Kinder (Wiener klin. Wchschr. No. 19). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]
2369. **v. Khautz, A. jr.,** Gasphlegmone nach Perforation eines Meckelschen Divertikels (Ibidem No. 15). [Streptokokkenbefund. *Walz.*]
2370. **Kifskalt, K.,** Kasuistische Mitteilungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 7 p. 701). — (S. 811)
2371. **Klemm, P.,** Über die Ätiologie der Appendicitis (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16, H. 1 p. 111). — (S. 811)
2372. **Kloster, R.,** u. **H. P. Lie,** Über Pseudoleukämie (Med. Revue p. 137). — (S. 812)
2373. **Korschun, G.,** Über Antagonismus zwischen normalen und immunen bactericiden Sera (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1612). — (S. 780)
2374. **Kownatzki,** Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber (Beitr. z. Geb. u. Gynäk. H. 2). — (S. 815)
2375. **Kraus, R.,** Die Fortschritte der Immunitätsforschung (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beil.). — (S. 790)
2376. **Kraus, R.,** u. **R. Volk,** Weitere Studien über Immunität bei Syphilis und bei der Vaccination gegen Variola (Wiener klin. Wchschr. No. 21 p. 620). — (S. 787)
2377. **Krzysztalowicz, F.,** Ein Beitrag zur Rolle des Streptococcus in der Pathologie der Haut (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 42). — (S. 805)
2378. **Künzel,** Ein Fall von symptomlos verlaufener Bakteriämie (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 1522). — (S. 811)
2379. **Lafforgue, M.,** Action favorisante du chlorure de sodium en solution hypertonique sur le pouvoir pathogène des saprophytes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, t. 58, p. 968). — (S. 745)
2380. **Landsteiner, K.,** Über Adsorptionsverbindungen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beil. Autoreferat). — (S. 751)
2381. **Landsteiner, K.,** Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung über Hämolysinbildung von Bang und Forssmann (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 5). [L. erhebt Anspruch, zuerst die Bedeutung der Lipoide für die Hämolyse und für die spezifische Hemmung derselben erkannt zu haben. *Morgenroth.*]
2382. **Landsteiner** u. **Finger,** Über Immunität bei Syphilis (Ibidem Ref., Bd. 38, Beil. Tag. d. freien Vereinig. f. Mikrobiol. p. 107). — (S. 787)
2383. **Laqueur, A.,** Über den Einflufs der Bierschen Stauung auf die bactericide Kraft des Blutes (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1905, p. 670). — (S. 778)
2384. **Lazar, E.,** Weitere Studien über lipoide Substanzen als Schutzkörper (Wiener klin. Wchschr. No. 19 p. 560). — (S. 759)

2385. **Leber, A.,** Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer (Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. 64, p. 413). — (S. 788)

2386. **Leiner, K.,** u. **F. Spieler,** Zum Nachweis der bacillären Ätiologie der Folliklis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 81, H. 2/3). — (S. 805)

2387. **Lermoyez, M.,** La contagion de l'ozéne (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 1509). — (S. 806)

2388. **v. Leube,** Über die Beharrungstendenz der Zelltätigkeit, speziell in ihrer Beziehung zur Immunität (Sitz.-Ber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg No. 2 p. 21). — (S. 760)

2389. **Levaditi, C.,** Relations entre les toxines et les antitoxines (Folia haemat. 1905, t. 2, no. 1). [L. gibt eine kurze Darstellung des Streites über die Geltung des Massenwirkungsgesetzes bei der Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin. *Morgenroth.*]

2390. **Levy, E., F. Blumenthal** u. **A. Marxer,** Abtötung und Abschwächung von Mikroorganismen durch chemisch indifferente Körper (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 3). — (S. 800)

2391. **Levy, E.,** u. **W. Fornet,** Über Filtrataggressine (Deutsche med. Wchschr. No. 26, p. 1039). — (S. 799)

2392. **v. Liebermann, L.,** Sind die hämolytischen Immunkörper oder die Komplemente Katalysatoren, also Fermente? (Ibidem 1905, No. 7). — (S. 773)

2393. **v. Liebermann, L.,** Sind Toxine Fermente? (Ibidem No. 33 p. 1301). — (S. 750)

2394. **Liefmann, H.,** Kleinere Beiträge zur Erklärung der Heufieberentstehung (Hyg. Rundschau No. 15 p. 813). — (S. 807)

2395. **Liefmann, H.,** Über die Komplementablenkung bei Präcipitationsvorgängen (Berliner klin. Wchschr. No. 15). — (S. 782)

2396. **Lode, A.,** u. **F. Ballner,** Über antitoxische Nebenkomponenten in Heilseris (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 77. Vers. Meran, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 479). — (S. 793)

2397. **Loeffler, F.,** Über die Veränderung der Pathogenität und Virulenz pathogener Organismen durch künstliche Fortzüchtung in bestimmter Tierspezies und über die Verwendung solcher Organismen zu Schutzimpfungszwecken (Deutsche med. Wchschr. No. 31 p. 1240). — (S. 786)

2398. **Loeffler, F.,** Über Immunisierung per os (Gedenkschr. f. R. v. Leuthold-Berlin Bd. 1, p. 247-267). — (S. 786)

2399. **Löhlein,** Einiges über Phagocytose von Pest- und Milzbrandbacillen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beil., p. 32). [Bericht über die Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie Berlin. Vortrag erschien in der Deutschen med. Wchschr. No. 31. *Walz.*]

2400. **Löhlein,** Observations sur la phagocytose in vitro (Annales de l'Inst. Pasteur no. 11). — (S. 795)

2401. **Loiseleur, J.,** Les infections sanguines; étude clinique et expérimentale [Thése] Paris. — (S. 812)

2402. **Lommel, F.,** Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Säuglingsimmunität (Med. Klinik No. 25 p. 646). [L. zeigt, dafs die Immunität der Säuglinge gegen akute Infektionskrankheiten, speziell gegen Scharlach, auch dann besteht, wo Säugungsimmunität, also Übertragung von Schutzstoffen, von seiten der Mutter ausgeschlossen ist. *Morgenroth.*]

2403. **Louisson, M. G.,** Vaccines as an aid to surgery and medicine (Guys Hosp. Reports vol. 60, p. 216-225). — (S. 812)

2404. **Lüdke,** Weitere Beiträge zur Hämolyse II (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4). — (S. 773)

2405. **Lüdke, H.,** Über die Hämolyse durch Galle und die Gewinnung von die Gallenhämolyse hemmendem Serum (Ibidem Orig., Bd. 42, H. 5/6). — (S. 766)

2406. **Lüdke, H.,** Beiträge zur Kenntnis der Hämagglutinine (Ibidem Orig., Bd. 42, H. 1-3). — (S. 758)

2407. **Lührs,** Dermatitis pustulosa contagiosa beim Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. p. 268). [Kasuistik. *Klimmer.*]

2408. **Lundgren, H.,** Über die sogenannte akute Kinderlähmung im Växjö Distrikt im Jahre 1905 (Hygiea 2. F., 6. Jahrg., p. 1089). [Vorwiegend klinische und epidemiologische Beobachtungen. *Geirsvold.*]

2409. **Lustig, A.,** Ist die für Gifte erworbene Immunität übertragbar von Eltern auf die Nachkommenschaft? (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1904, Bd. 15, No. 6 p. 210). — (S. 787)

2410. **MacFadyen, A.,** Serum Therapy (Med. Magazine vol. 15, p. 607 -609, Oktober). — (S. 790)

2411. **MacLeod, J. M. H.,** Granulosis rubra nasi (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 342). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2412. **Manteufel,** Über das Verhalten der Agglutinine im passiv immunisierten Organismus (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 1996). — (S. 755)

2413. **Manwaring, W. H.,** I. The absorption of hemolytic amboceptor. II. Qualitative changes in hemolytic amboceptor. III. Hemolytic curves (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 3). — (S. 767)

2414. **Manwaring, W. H.,** On the so-called complementoid of hemolytic serum (Ibidem Orig., Bd. 41, H. 4). — (S. 769)

2415. **Mense, K.,** Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. 1 u. 2, 1905; Bd. 3. Leipzig, Barth. 56 *M*. — (S. 820)

2416. **Mercier, L.,** Présentation de préparations, phagocytose expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 19). [Nichts neues. *Lemierre.*]

2417. **Meyer-Ruegg, H.,** Perniciöse Anämie im Wochenbett, kompliziert mit septischer Infektion (Ctbl. f. Gynäk. No. 34). [Kasuistischer Beitrag. In welchem Verhältnis im vorliegenden Falle der infektiöse Prozefs zu der perniciösen Anämie steht, entzieht sich der Beurteilung. *Engelhorn.*]

2418. **Michaelis, L.,** Weitere Untersuchungen über Eiweißpräcipitine (Ztschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 56, p. 409). — (S. 765)

2419. **Michaelis, L.,** u. **Fleischmann, P.,** Über Bindungsverhältnisse zwischen Präcipitin und präcipitabler Substanz (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1905, Bd. 1, H. 3 p. 547). — (S. 765)

2420. **Miesowicz, E.,** Über die therapeutische Wirkung des Römerschen Serums bei der croupösen Pneumonie (Deutsche klin.-ther. Wchschr. No. 38) [M. hält nach seinen Erfahrungen die Wirkung des Römerschen Serums (von Merck-Darmstadt) bei der Pneumonie für recht unsicher. *Sachs.*]

2421. **Miller,** Über eine scheinbar pathogene Wirkung der Spirochaete dentium (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 348). — (S. 807)

2422. **Möller,** Über Infektion mit Tauruman (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 631). — (S. 821)

2423. **Monti, A.,** Über gewerbliche Infektionen (Deutsche klin.-ther. Wchschr. No. 32-34). [Kurze Darstellung von Krankheits-Ursache, -Bild und -Verlauf, Infektionsmöglichkeiten und Prophylaxe bei Milzbrand, Actinomykose, Rotz, Aphtenseuche, Tetanus, Syphilis und Tuberkulose des Menschen. *Dold.*]

2424. **Moreschi,** Weiteres über Antikomplemente (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beil. Tag. d. freien Vereinig. f. Mikrobiol., p. 96). — (S. 765)

2425. **Moreschi, C.,** Zur Lehre von den Antikomplementen. II. Mitteilung (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 781)

2426. **Moreschi, C.,** Über den Wert des Komplementablenkungsverfahrens in der bakteriologischen Diagnostik (Berliner klin. Wchschr. No. 38 p. 1243). — (S. 782)

2427. **v. Morgan, R. H.,** Upon the bacteriology of the summer Diarrhoea of infants (British med. Journal Bd. 1, p. 908). [Klinisch. *Bodon.*]

2428. **Morgenroth, J.,** u. **U. Carpi,** Über ein Toxolecithid des Bienengiftes (Berliner klin. Wchschr. No. 44). — (S. 753)

2429. **Moro, E.,** Weitere Untersuchungen über Kuhmilchpräcipitin im Säuglingsblute (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2383). — (S. 766)

2430. **Muir, R.,** and **C. H. Browning,** On the action of complement and agglutinin (Journal of Hyg. p. 20). — (S. 774)

2431. **Muir, R.,** and **C. H. Browning,** On the properties of anti-immune bodies and complementoids (Journal of Hyg. p. 1). [Große Anzahl von Experimenten über die Eigenschaften der Antiimmunstoffe und der Komplemente. Wegen der Einzelheiten muß auf die interessante Originalarbeit verwiesen werden. *Graham-Smith.*]

2432. **Muir, R.,** and **W. B. M. Martin,** On the deviation of complement by a serum and its anti-serum and its relations to the precipitin test (Ibidem p. 265). — (S. 775)

2433. **Natvig, H.,** Puerperale Selbstinfektion (Ctbl. f. Gynäk. 1905, No. 48). [Antwort an F. Ahlfeld. Bringt nichts neues. *Engelhorn.*]

2434. **Nespor, G.,** Beitrag zur Behandlung akuter Eiterungen und Ver-

letzungen mit Phenolkampfer [Clumsky] (Wiener klin. Wchschr. No. 25). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2435. **Newsholme, A.,** Domestic infection in relation to epidemic diarrhoea (Journal of Hyg. p. 139). — (S. 807)

2436. **Nicolle, C.,** et **Cathoire,** Action des sérums pathologiques ou expérimentaux sur le bacille dysentérique. Rapports entre la mobilité des microbes et leur pouvoir agglutinogène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 30 p. 328-330). — (S. 757)

2437. **Nocht, B.,** Über Tropenkrankheiten (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 77. Vers., Meran 1905, 1. Teil, Leipzig). [Kurze Übersicht über einige besonders wichtige Tropenkrankheiten: Beri-Beri, Malaria, Gelbfieber, Kala-azar, Trypanosomiasis mit einer Betrachtung über Immunität bei Protozoënkrankheiten. *Mayer.*]

2438. **Nocht, B.,** Vorlesungen für Schiffsärzte der Handelsmarine über Schiffshygiene, Schiffs- und Tropenkrankheiten. (XII, 332 S. m. 34 Abb. u. 3 Taf). Leipzig, Thieme. 8 ℳ 40 ₰. — (S. 819)

2439. **Nordmann, Ch.,** et **P. Jouffroy,** Deux cas de phlegmons périnépritiques dus à la migration de collections voisines (Arch. génér. de méd. no. 36 p. 2255-2259). [Rein klinisch. Nichts bakteriologisches. *Dold.*]

2440. **Noetzel, W.,** Über die Infektion und die Bakterienresorption der Pleurahöhle. Experimentelle Untersuchung (Archiv f. klin. Chir. Bd. 80, p. 679). — (S. 807)

2441. **Otten, M.,** Über bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche (Virchows Archiv Bd. 184, H. 2). — (S. 812)

2442. **Otto, R.,** Das Theobald Smithsche Phänomen der Serumüberempfindlichkeit (Gedenkschr. f. R. v. Leuthold, Berlin, Bd. 1, p. 153-172). — (S. 794)

2443. **Otto, R.,** Die staatliche Prüfung der Heilsera (Arb. a. d. kgl. Inst. f. exper. Ther. zu Frankfurt a. M. H. 2). — (S. 792)

2444. **Otto, R.,** u. **H. Sachs,** Über Dissociationserscheinungen bei der Toxin-Antitoxin-Verbindung (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 3, p. 19). — (S. 787)

2445. **Ottolenghi, D.,** Über die Konservierung der präcipitierenden Sera (Wiener klin. Wchschr. No. 29). — (S. 762)

2446. **Paramore, W. E.,** An experimental study of some cases of urticaria (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 239). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2447. **Paulus, F.,** Beitrag zur Anatomie des Favusscutulum (Dermat. Ztschr. No. 4). — (S. 806)

2448. **Petrone, G. A.,** et **A. Pagano,** La fonction protectrice du foi contre les substances toxiques intestinales. Recherches expérimentales (La Presse méd. 1907, no. 13). — (S. 801)

2449. **Pettersson, A.,** Die Rolle der Leukocyten im Kampfe des Tierorganismus gegen die Infektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 1 p. 56). — (S. 796)

2450. **Pfeiffer, H.,** Experimentelle Studien zur Lehre von den Autointoxikationen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 54, H. 3). — (S. 770)

2451. **Pfeiffer, H.,** Über die Wirkung fluoreszierender Stoffe (Eosin) auf normales Serum und rote Blutkörperchen (Wiener klin. Wchschr. 1905, No. 13 p. 328). — (S. 769)

2452. **Pfeiffer, R., u. E. Friedberger,** Beitrag zur Lehre von den antagonistischen Serumfunktionen (Ctbl. f. Bakter. Orig, Bd. 41. H. 2). — (S. 782)

2453. **Pfeiffer, R., u. C. Moreschi,** Über scheinbare antikomplementäre und Antiamboceptorwirkungen präcipitierender Sera im Tierkörper (Berliner klin. Wchschr. No. 2). — (S. 780)

2454. **Pfeiffer, R., u. R. Scheller,** Immunisierungsversuche an Tauben gegen Vibrio Metschnikoff (Ibidem Ref. Bd. 38, Beil. Tag. d. freien Vereinig. f. Mikrobiol. p. 15). — (S. 798)

2455. **Pfister, M.,** Einige seltene Nachkrankheiten im Verlaufe des Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 1285). [Kasuistische Mitteilung von Typhusfällen, kombiniert mit Lungenabszeſs, Enteritis membranacea, Sepsis. *Walz.*]

2456. **Pflanz,** Technik bei der Blutabnahme zum Zwecke der Agglutination (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 682). — (S. 753)

2457. **Pick, W.,** Über die Einschlüsse im Lupusgewebe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78). — (S. 806)

2458. **Piorkowski,** Ein einfaches Verfahren zur Blutdifferenzierung [Deutsche Pharmaz. Ges., 7. Juni] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, No. 24/25 p. 752). [Ascitesflüssigkeit, Serum und besonders Hydrocelenflüssigkeit vom Menschen gibt mit Menschenserum, nicht aber mit Tierserum einen Niederschlag. *Morgenroth.*]

2459. **v. Pirquet, C.,** Überempfindlichkeit und beschleunigte Reaktionsfähigkeit (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 77. Vers. Meran, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 762). [P. gibt eine Übersicht über die Überempfindlichkeitsreaktionen, die durch Antikörperbildung zu erklären sind. *Morgenroth.*]

2460. **v. Pirquet, C., u. B. Schick,** Überempfindlichkeit und beschleunigte Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 2). — (S. 750)

2461. **v. Pirquet, C., u. B. Schick,** Die Serumkrankheit. (III, 144 S. m. eingedr. Kurven). Wien 1905, Deuticke. 4 ℳ 50 ₰. — (S. 793)

2462. **Porges, O.,** Über die Folgen der Veränderungen des Bakterienproteïns für die Agglutination und Präcipitation (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 1, H. 3 p. 621). — (S. 754)

2463. **Porges, O.,** Zur Theorie der Agglutination (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Meran 1905, 2. Teil, Leipzig). — (S. 760)

2464. **Pozzi-Escot, E.,** Les toxines et les venins et leur anticorps. Paris. [Zusammenfassende Behandlung der Frage. *Lemierre.*]

2465. **Pozzi-Escot, E.,** Les sérums immunisants. Paris. [Zusammenfassende Behandlung der Frage. *Lemierre.*]

2466. **Pribram, E.,** Über die Schwankungen der Präcipitinreaktion im normalen und pathologischen Serum (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 3, H. 1 p. 28-44). — (S. 763)

2467. **Pribram, E.,** Über das Verhalten der Agglutinine im passiv immunisierten Organismus (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 2529). [P. führt gegenüber Manteufel (ibidem) aus, dafs die Annahme enger Beziehungen zwischen Präcipitinogen des Serums und den Antikörpern, speziell Agglutininen, aufrecht zu erhalten sei. *Morgenroth.*]

2468. **Priester, I.,** Ein Fall von akuter wandernder Phlebitis (Wiener med. Wchschr. No. 44). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2469. **Pröscher, Fr.,** u. **A. Pappenheim,** Die theoretischen Grundprinzipien der modernen Immunitätslehre (Folia haemat. Bd. 1, 1904, p. 4-11, 78-87). [P. u. P. geben eine kurze Übersicht über die verschiedenen Immunsubstanzen und ihre hauptsächlichen Eigenschaften. *Morgenroth.*]

2470. **Ranzi, E.,** Über Komplementablenkung durch Serum und Organe (Wiener klin. Wchschr. No. 51 p. 1552). — (S. 784)

2471. **Reis, V.,** Die Immunitätslehre in der Augenheilkunde (Ibidem No. 29 p. 887). — (S. 788)

2472. **Remy, L.,** Le dosage des substances actives des serums hémolytiques (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique 4. série, t. 20, p. 879). — (S. 768)

2473. **Rodet,** Sur les sérums dits précipitants. Rôle respectif de l'un et de l'autre sérum dans la réaction de précipitation (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 58, 1. T., p. 671). — (S. 761)

2474. **Rodet, A.,** u. **Lagriffoul,** Infection typhique expérimentale et sérum antityphique. Sérum antiinfectieux et sérum antitoxique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 4). — (S. 792)

2475. **Roger, H.,** et **M. Garnier,** Infection anaérobique du sang dans l'occlusion expérimentale de l'instestin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. No. 25). — (S. 812)

2476. **Rolly,** Über eine Massenvergiftungsepidemie mit Bohnengemüse [Bacterium coli und Bacterium paratyphi B.] (Münchener med. Wchschr. No. 37). — (S. 808)

2477. **Römer, P.,** Weitere experimentelle Untersuchungen über die Frage der Reizwirkung am Auge und die modifizierte Ciliarnerventheorie. III. (Arb. a. d. Geb. d. sympath. Ophthalmie Bd. 54, p. 207). — (S. 804)

2478. **Rosenfeld, S.,** Zur Statistik der Infektionskrankheiten (Wiener med. Wchschr. No. 4-6 p. 177, 219, 276). [Statistische Arbeit. *Walz.*]

2479. **Rofs, G. W.,** Opsonins and bacterial vaccines (British med. Journal Bd. 2, p. 1452). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2480. **Rothberger, J. C.,** Über die Regeneration der Agglutinine nach Blutverlusten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 4/5). — (S. 756)

2481. **Rothfuchs, R.**, Über Gasphlegmone (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 2054). — (S. 805)

2482. **Russer, A.**, u. **Crendiropoulo, M.**, Note sur les sérums antihémolytiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 56, 1904, p. 419). — (S. 774)

2483. **Saccone, G.**, Sul potere battericida dell' organismo (Annali di Med. navale 1905, fasc. 4, vol. 2). — (S. 801)

2484. **Sachs, H.**, Tierische Toxine als hämolytische Gifte (Biochem. Ctbl. Bd. 5, No. 7). — (S. 780)

2485. **Saltykow, A. N.**, Die Behandlung des Scharlachs mit Serum, nach den Literaturangaben (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 44, p. 339). (S. gibt eine Übersicht über die Kasuistik der Serumbehandlung des Scharlachs. *Morgenroth.*]

2486. **Sandilands, J. E.**, Epidemic diarrhoea and the bacterial content of food (Journal of Hyg. p. 77). — (S. 808)

2487. **Saradeth**, Zur Verhütung des Puerperalfiebers (Münchener med. Wchschr. No. 2). [Verf. rechnet zu den infektiösen Manipulationen seitens der Hebammen an der Kreifsenden „das Spenden der Nottaufe des Kindes im Mutterleib" und übt Kritik an den vom Seelsorgeklerus verfafsten diesbezüglichen Broschüren. *Engelhorn.*]

2488. **Sata, A.**, Über die Wirkung und die Spezifizität der Cytotoxine im Organismus (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 39, H. 1). — (S. 776)

2489. **Schablowski**, Wesen, Verhütung und Bekämpfung des Rhinoskleroms vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege (Viertel-jahrsschr. f. gerichtl. Med. Suppl. p. 196). [Mitteilung einiger Fälle. Verlangen der Anzeigepflicht für Ostpreufsen und Schlesien, Errichtung von Skleromstationen. *Walz.*]

2490. **Schmidt, A.**, Un sérum toxique pour les nerfs périphériques (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 20, no. 7). — (S. 777)

2491. **Schmidt, Fr.**, Immunisierung mit intracellulären Toxinen (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere H. 2/3). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

2492. **Scholle, G.**, Über Stirnhöhlenempyem bei Kindern im Anschlufs an akute Infektionskrankheiten (Archiv f. Kinderheilk. H. 4/6). — (S. 806)

2493. **Scholtz, K.**, Wertbestimmung des Jequiritols und des Jequiritolheilserums durch Tierexperimente (Archiv f. Augenheilk. H. 3). [Serologisch. *Fleischer.*]

2494. **Schubert, B.**, Über die Grundzüge der Serumprüfung (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 18.-24. Sept. 1904, 2. Teil, 1. Hälfte, Leipzig 1905). [Sch. gibt eine kurze Darstellung der Prinzipien der Serumprüfung. *Morgenroth.*]

2495. **Schütze, A.**, Über den forensischen Wert des Neisser-Sachsschen Verfahrens der Komplementablenkung (Berliner klin. Wchschr. No. 52 p. 1646). — (S. 784)

2496. Schwarz, F. A., Über ein hitzebeständiges Bakteriengift (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 3 p. 273; Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Meran 1905). — (S. 751)

2497. Seigert, P., Verlauf und Ausbreitung der Infektion beim septischen Abortus (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. H. 3). — (S. 814)

2498. Selter, H., Bakterien im gesunden Gewebe und deren Eintrittspforten (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 54, p. 363). — (S. 745)

2499. Shibayama, G., Über die Wirkung der bakteriologischen Heilsera bei wiederholten Injektionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 5 u. 6). — (S. 792)

2500. Shibayama, G., Zur Agglutinoidfrage (Ibidem Orig., Bd. 42, H. 1 u. 2). — (S. 757)

2501. Shibayama, G., u. H. Toyoda, Über den Wirkungsmechanismus des Antiserums (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 4). — (S. 779)

2502. Simionescu, F., Étude sur les otites suppurées fétides au point de vue bactériologique et thérapeutique (Arch. génér. de Méd. no. 32 p. 1990). — (S. 807)

2503. Sittler, P., Zur Dauer der Immunität nach Injektion von Diphtherieheilserum (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 14, H. 3). — (S. 793)

2504. Slatineano, A., Recherches sur le sérum thyrotoxique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, no. 25). — (S. 778)

2505. Smith, Th., Mucosis membrane lesions in lupus erythematosus (British Journal of Dermat. vol. 18, p. 59). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2506. Soprana, F., Über im Körper latente Bakterien und die Möglichkeit ihrer Verbreitung im Organismus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 6 p. 601). — (S. 801)

2507. Stark, E., Über die Wirkung der Verdauungsfermente auf die Antikörper, speziell auf Agglutination und Präzipitation [Diss.] Würzburg 1905. — (S. 758)

2508. Stäubli, C., Über das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fötalen Organismus (Münchener med. Wchschr. No. 17). — (S. 756)

2509. Stoll, A., Mitteilung über 7 Fälle von Fischvergiftung an der Medizinischen Poliklinik Zürich (Correspzbl. f. Schweizer Ärzte 1905, p. 137). — (S. 808)

2510. v. Stubenrauch, Das Theilhabersche Verfahren zur Verminderung der Infektionsmöglichkeit bei Operationen in der Bauchhöhle (Münchener med. Wchschr. No. 25). [Für die Leser dieses Berichts ohne Interesse; bringt nichts neues. *Engelhorn.*]

2511. Tantz, K., Zur Hygiene des gemeinschaftlichen Abendmahlskelches (Med. Klinik No. 2). [Historischer Beitrag. *Dold.*]

2512. Teissier, P., et Ch. Esmein, Étude bactériologique de quarante-cinq cas d'orreillons (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 17). — (S. 807)

2513. Theiler, Tierseuchenbekämpfung in Transvaal (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 573). — (S. 821)

2514. **Thies, T.,** Über Fieber im Wochenbett im Jahre 1905 (Ctbl. f. Gynäk. No. 43). — (S. 815)

2515. **Titze,** Die Aggressinhypothese von BAIL (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 233). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

2516. **Többen, W.,** Über den Nachweis der Bindung der Präcipitine im Tierkörper [Diss.] Würzburg 1904. [Die Injektion präcipitabler Substanz in die Blutbahn immunisierter Tiere bewirkt nach T. eine Verminderung des Präcipitingehaltes des Serums, die bald wieder ausgeglichen wird. *Morgenroth.*]

2517. **Trommsdorff, R.,** Experimentelle Studien über die Ursachen der durch verschiedene Schädlichkeiten bedingten Herabsetzung der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen (Resistenz); ein Beitrag zur Immunitätslehre (Archiv f. Hyg. Bd. 59, p. 1). — (S. 800)

2518. **Uffenheimer, A.,** Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweifsstoffe (Ibidem Bd. 55, H. 1/2). — (S. 746)

2519. **Uffenheimer, A.,** Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanals für Bakterien (Deutsche med. Wchschr. No. 45 p. 1851). — (S. 747)

2520. **Uhlenhuth, P.,** Eine Methode zur Unterscheidung nahe verwandter Blutarten (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Meran 1905, 2. Teil, Leipzig). — (S. 762)

2521. **Uhlenhuth, P.,** Komplementablenkung und Blut-Eiweifsdifferenzierung (Deutsche med. Wchschr. No. 31). — (S. 783)

2522. **Uhlenhuth, P.,** Über die Verwertbarkeit der Komplementablenkung für die forensische Praxis und die Differenzierung verwandter Blut- und Eiweifsarten (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beil. Tag. d. freien Vereinig. f. Mikrobiol). [Abdruck des Vortrags s. UHLENHUTH, Deutsche med. Wchschr. No. 31. *Morgenroth.*]

2523. **Vierordt,** Akute allgemeine Infektionskrankheiten und Zoonosen (S.-A. a. Jahrb. d. prakt. Med. 1904). [Zusammenfassende Darstellung der Neuerscheinungen auf dem Gebiet der akuten allgemeinen Infektionskrankheiten und Zoonosen in klinischer, ätiologischer (bakteriologischer) und therapeutischer Hinsicht. *Dold.*]

2524. **de Waele,** Étude sur l'immunité conférée par la méthode des sacs de cellulose et sur les produits microbiens dialysants (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 7/8). — (S. 789)

2525. **Wassermann, A.,** Über die praktische Bedeutung der Komplementbindung (Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere H. 2/3). — (S. 785)

2526. **Wassermann, A., u. C. Bruck,** Ist die Komplementbindung beim Entstehen spezifischer Niederschläge eine mit der Präcipitation zusammenhängende Erscheinung oder Amboceptorenwirkung? (Med. Klinik 1905, No. 55). — (S. 763)

2527. **Wassermann, A., u. C. Bruck,** Über den Einfluſs der Bildung von Eiweiſspräcipitinen auf die Dauer der passiven Immunität (Ztschr. f. Hyg. 1905, Bd. 50, p. 309). — (S. 764)

2528. **Wassermann, A., u. F. Plaut,** Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 1769). — (S. 784)

2529. **Weichardt, W.,** Serologische Studien auf dem Gebiete der experimentellen Therapie. Habilitationsschrift Erlangen. Stuttgart 1905, Enke. — (S. 752)

2530. **Weichardt, W.,** Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung, unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben. Bd. 1. Bericht über das Jahr 1905. Stuttgart, Enke. — (S. 790)

2531. **Weichardt, W.,** Zur Serumbehandlung des Heufiebers (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 1184). — (S. 788)

2532. **Weichardt, W.,** Studien mit einem neuen Hemmungskörper (Münchener med. Wchschr. No. 35). — (S. 775)

2533. **Weil, E., u. O. Axamit,** Über freie Receptoren (Berliner klin. Wchschr. No. 53 p. 1667). — (S. 779)

2534. **Weill-Hallé, B., et H. Lemaire,** Les conditions de persistance de l'immunité passive antidiphtérique. Ses relations avec la présence du sérum antitoxique dans le sang et avec l'apparition de précipitine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 58, Teil 2, p. 114). — (S. 785)

2535. **Weinstein, E. M.,** Über die Grundlagen und Anwendung der Wrightschen Opsonintheorie (Berliner klin. Wchschr. No. 30). — (S. 795)

2536. **Weinstein, E. M.,** Über die Heilung postoperativer Fisteln der Bauchhöhle durch Vaccinebehandlung nach dem Wrightschen Prinzip (Ibidem No. 39). — (S. 796)

2537. **Welsh, D. A., and H. G. Chapman,** Precipitin antisera and their standardisation (Journal of Hyg. p. 251). — (S. 765)

2538. **Wettstein, A.,** Das Wetter und die chirurgischen Hautaffektionen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 49). — (S. 804)

2539. **Weyl, B.,** Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, p. 212). [Bakteriologisch negativ. *Walz.*]

2540. **Wiesel, J.,** Die Erkrankungen arterieller Gefäſse im Verlaufe akuter Infektionen. 2. Teil (Ztschr. f. Heilk. H. 7, Abt. f. pathol. Anat. H. 3). [Pathologisch-histologischen Inhalts. *Dibbelt.*]

2541. **Wiesel, J.,** Über Erkrankungen der Coronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten (Wiener klin. Wchschr. No. 24). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2542. **Wirsig, W.,** Über Hautaffektionen bei septischen Erkrankungen [Diss.] Leipzig. [Im Anschluſs an einen selbst beobachteten Fall bespricht W. die Ätiologie und Pathogenese der Hautaffektionen bei septischen Erkrankungen. Eigene bakteriologische Untersuchungen liegen nicht vor. *Veiel.*]

2543. **Wohlgemuth, H.,** Sauerstoffinjektionen bei chirurgischen Infektionskrankheiten (Therap. Monatsh. H. 9 p. 428). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2544. **Wolff, A.,** Die Endotoxinlehre (Münchener med. Wchschr. No. 5). — (S. 751)

2545. **Wolff-Eisner, A.,** Über Ermüdungs- und Reduktionstoxine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5). — (S. 752)

2546. **Wolff-Eisner, A.,** Die Endotoxinlehre (mit Demonstration eines Apparates zur Herstellung steriler Organ- und Bakterienpresssäfte). Referat eines Vortrages in der Physiol. Gesellschaft zu Berlin (Ibidem Ref., Bd. 38, No. 13/14). — (S. 750)

2547. **Wolff-Eisner, A.,** Die Aggressinlehre (Ibidem Ref., Bd. 38, No. 21-25). [W.-E. gibt eine zusammenfassende Übersicht der Aggressinlehre. *Morgenroth.*]

2548. **Wolff-Eisner, A.,** Über Eiweifsimmunität und ihre Beziehungen zur Serumkrankheit (Ibidem Orig., Bd. 40, H. 3). — (S. 794)

2549. **Wolff-Eisner, A., u. A. Rosenbaum,** Über das Verhalten von Organreceptoren bei der Autolyse, speziell der tetanusbindenden Substanz des Gehirns (Berliner klin. Wchschr. No. 28). — (S. 752)

2550. **Wolff, W.,** Über eine neue Anwendungsweise der konzentrierten Karbolsäure in der externen Therapie, vor allem bei Bubonen und Furunkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 45 p. 1821). [Therapeutische Arbeit. *Walz.*]

2551. **Wooley, P. G.,** Climatic bubos (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907, No. 2). [Kurzer Literaturbericht und Schilderung von 2 Fällen. Mikroskopisch fanden sich Makrophagen mit Zelleinschlüssen, die W. aber nicht für Parasiten hält. Alle Untersuchungen betr. bakterieller Natur blieben negativ. *Mayer.*]

2552. **Wrede, L.,** Über Ausscheidung von Bakterien durch den Schweifs (Archiv f. klin. Chir. Bd. 80, p. 460). — (S. 804)

2553. **Wright, Sir A. E.,** Serum Therapy (The Med. Mag. vol. 15, p. 605-607, Oct.). — (S. 790)

2554. **Wright, Sir A. E., and S. T. Reid,** On spontaneous phagocytosis (Proceed. of Royal Soc. vol. 77, p. 211). — (S. 795)

2555. **Wrzosek,** Die Bedeutung der Luftwege als Eingangspforte für Mikrobien in den Organismus (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 54, H. 6). — (S. 749)

2556. **Zangemeister u. Meifsl,** Untersuchungen über die Verwandtschaft saprophytischer und pathogener Puerperalstreptokokken und über die Streptokokkenimmunität (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. H. 3). — (S. 791)

2557. **Zarniko, C.,** Über die Pollantintherapie des Heufiebers (Berliner klin. Wchschr. No. 37 p. 1218). [Auf Grund von Fragebogen ergibt sich, dafs ausgezeichneter Erfolg in 61,3 $^0/_0$, unvollkommener in 23,1 $^0/_0$ und kein Erfolg in 15,6 $^0/_0$ erzielt wurde. *Walz.*]

2558. **v. Zumbusch, L.,** Beitrag zur Pathologie und Therapie der My-

cosis fungoides (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 78, H. 2/3). [Rein klinisch. *Veiel.*]

2559. **Zupnik, L.,** Über gattungsspezifische Immunitätsreaktionen (Ztschr. f. Hyg. 1905, Bd. 49, p. 447). — (S. 789)

2560. **Zur Nedden,** Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie und anderen Formen von Iridochorioiditis (v. Graefes Archiv f. Ophthal. Bd. 62, p. 193). — (S. 789)

2561. **Zweifel, P.,** Über die Verhütung der Fieberfälle im Wochenbett (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905). — (S. 817)

Lafforgue (2379) konnte Meerschweinchen durch Injektion von Bac. mesentericus töten bei gleichzeitiger Injektion von hypertonischer Kochsalzlösung, und zwar wurde eine echte Allgemeininfektion durch die sonst nicht pathogene Art erzeugt. Die aus dem Tierkörper gewonnenen Kulturen zeigten einige kleine Abweichungen, die sich konstant erhielten[1]. *Dietrich.*

Selter (2498) kommt bei seinen Untersuchungen über das Vorhandensein von Bakterien im gesunden Gewebe und deren Eintrittspforten zu dem Resultate, dafs die Lunge im allgemeinen nicht als ein keimfreies Organ bezeichnet werden kann. Neben den am häufigsten anzutreffenden Bakterien sind auch Pneumok. und andere virulente Bakterien nachzuweisen. Starke Inspirationen vermögen bakterienhaltige Tröpfchen von der Mundschleimhaut abzureifsen und in periphere Lungenteile zu führen, was auch schon beim Kauen und Schlucken möglich ist*. Von den Lungen können die Bakterien in die Bronchialdrüsen gelangen. Leber, Milz, Niere und Blut sind unter normalen Umständen keimfrei. Die makroskopisch intakte Darmwand ist nicht ganz undurchlässig für die Darmbakterien, die durchtretenden Keime werden in Mesenterialdrüsen zurückgehalten**. Auch die unverletzte Haut läfst Bakterien durch***. Die Keimfreiheit der Organe und des Blutes beruht nicht so sehr auf der Undurchlässigkeit der Lunge, Darmwand und Haut, als auf der Undurchlässigkeit der entsprechenden Lymphdrüsen****. *Walz.*

---

[1]) Die Versuche beweisen noch nicht, dafs Bac. mesentericus wirklich pathogene Eigenschaften angenommen hat, es kann sich auch blofs um deletäre Wirkung in einem anderweitig hochgradig geschädigten Organismus handeln; die injizierten Kulturmengen waren sehr grofse und auch einige Kontrolltiere sind ohne Salzinjektion gestorben. L. hätte prüfen müssen, ob die aus den Tieren gewonnenen Kulturen wirklich infektiöse Eigenschaften besafsen. Ref.

*) Dafs die normale Lunge unter gewöhnlichen Verhältnissen intra vitam als keimfrei zu betrachten ist, darf jetzt wohl als ausgemacht gelten. *Baumgarten.*

**) Ob alle in die Mesenterialdrüsen vom Darm aus eingedrungenen Bakterien darin zurückgehalten werden, ist jedenfalls fraglich. *Baumgarten.*

***) Diese Behauptung ist ebenfalls mit einem Fragezeichen zu versehen. *Baumgarten.*

****) Diese sehr verbreitete Annahme halte ich nicht für erwiesen. Viel höher als der blofs mechanische Schutz der Lymphdrüsen ist jedenfalls der bakterienfeindliche Einflufs der Körpersäfte für die Erklärung der in Rede stehenden Tatsache anzuschlagen. *Baumgarten.*

Uffenheimer (2518) ist zu seinen grofs angelegten experimentellen Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweifsstoffe durch von v. Behrings Behauptung der Durchlässigkeit des Intestinaltractus und durch dessen Satz: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung" veranlafst worden. Die Versuche betrafen vorzugsweise Meerschweinchen, doch wurden auch vergleichende Experimente an Kaninchen und einige wenige Untersuchungen am Menschen angestellt. Von Bakterien wurde Microc. tetragenus, Milzbrand-, Tuberkel- und Prodigiosusbac. verwendet, von Eiweifskörpern, Kuhkaseïn, Hühnereiweifs, ein hämolytisches Serum, Diphtherie- und Tetanusantitoxin, die Fütterung geschah mit Pipetten ohne Zwangsmafsmafsregeln, ohne weiteres Vehikel.

Die Milzbrandversuche ergaben, dafs Milzbrandbac. selbst in grofsen Mengen ohne jeglichen Nachteil neugeborenen Meerschweinchen verfüttert werden können; von 28 Versuchstieren starben nur drei, welche sporenhaltiges Material erhalten hatten. Es müssen hier kleine Verletzungen der Darmschleimhaut durch die Nahrung angenommen werden*. Jedenfalls liegt darin nichts Auffallendes, da auch erwachsene Meerschweinchen durch Sporenverfütterung eingehen können. Die ganz widersprechenden Resultate v. Behrings beruhen wohl darauf, dafs bei der Verfütterung infolge gewaltsam aufgesperrten Maules der Tiere kleine Verletzungen im Maule verursacht wurden.

Die anatomische Untersuchung nach Fütterung mit Tuberkelbac. ergab, dafs sich bei Verfütterung sehr grofser Mengen von Tuberkelbac. einzelne Exemplare schon nach wenigen Tagen in Lymphdrüschen des Netzes und des Leberhilus finden. Bei Aufnahme kleinerer Bac.-Mengen in den Darm mifslingt aber in dieser Zeit der anatomische Nachweis der Bac. in den Drüsen. Der Durchgang der Bac. durch den Magendarmkanal geht wahrscheinlich sehr rasch nach der Fütterung vor sich. An einzelnen Stadien des Durchgangs konnte, zumeist am Cöcum, Einbettung der Bac. in die oberste Schleimschicht des Epithels und Aufnahme in die Zellen selbst oder das Interstitium festgestellt werden. Noch nicht aufgeklärt ist die Entstehung der nach Fütterung von Blut und Drüsen vor kurzer Zeit mit Tuberkelbac. gefütterter Neugeborener bei Meerschweinchen auftretenden nicht tuberkulösen „Knötchenlunge."

Die Resultate mit Verfütterung von hämolytischem Serum und Kaseïn waren durchaus negativ. Bei Hühnereiweifs war durch schwachpositive Präcipitinreaktion nur 3mal ein Durchgang des Eiweifses ins Blut nachzuweisen. Diphtherie- und Tetanusantitoxin gingen stets in verschwindender Menge durch die Darmwand. Dagegen wurden bei Verwendung von Kaninchen die Angaben von Ganghofner-Langner und Ficker bestätigt und bewiesen, dafs der Magendarmkanal des neugeborenen Meer-

*) Warum? Wenn Fettkügelchen des Chymus die unverletzte Darmschleimhaut passieren, warum sollten dann die winzigen Milzbrandsporen nicht auch durchdringen können? *Baumgarten.*

schweinchens sich Bakterien wie genuinen Eiweifskörpern gegenüber ganz anders verhält als derjenige des naheverwandten Kaninchens und also die Anschauung der Marburger Schule widerlegt, dafs jedes neugeborene Individuum einen für Bakterien und genuine Eiweifskörper durchgängigen Magendarmkanal besitze; da jedoch das Meerschweinchen, das vom ersten Lebenstage an Gras frifst, eine Ausnahmestellung einnimmt, so müssen die grofsen Verschiedenheiten zwischen zwei so nahestehenden Tieren wie Kaninchen und Meerschweinchen zur Vorsicht bei Übertragung der Resultate auf fernstehende Tiere und den Menschen mahnen.

Nachträgliche Versuche mit Prodigiosusbac. fielen im Gegenteil zu Fickers Angaben bezüglich der positiven Durchwanderung durch den Darmkanal negativ aus. Fütterungsversuche mit Toxinen hatten unter 8 Fällen 1mal ein positives Resultat. Die Angaben Disses, dafs bei neugeborenen Tieren und Menschen keine ununterbrochene Schleimschicht der Magenepithelien vorhanden sei, konnte U., wie auch andere Untersucher, nicht bestätigen. *Walz.*

Uffenheimer (2519) hat bei seinen weiteren Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanals für Bakterien, die an Kaninchen, dem geeignetsten Versuchstier, angestellt wurden, durch einwandfreie Experimente nachgewiesen, dafs Prodigiosusbac., in den Mastdarm eingebracht, nicht nur bis in den Magen, sondern auch von diesem weiter durch den Oesophagus bis in die Rachenhöhle, und zwar in wenigen Stunden, gelangen können. Ist der Prodigiosus aber einmal im Rachen, so kann er leicht in die Trachea und die tiefen Luftwege aspiriert werden*. Wenn also Schlossmann und Engel, welche die Keime durch Laparotomie in den Magen einbrachten, aus deren Nachweis in den Lungen die Passage der Bac. durch den Darm folgern, so ist dies nicht richtig, da auch durch die Laparotomie die Infektion der Lunge durch aspirierte Keime sich nicht vermeiden läfst. Die Resultate stimmen mit den alten physiologischen Experimenten Grützners überein, welcher das Aufwandern kleiner Körnchen vom Mastdarm aus entgegen der Peristaltik nachgewiesen hat. *Walz.*

Ficker (2305) hat bei seinen Versuchen über den Einflufs der Erschöpfung auf die Keimdurchlässigkeit des Intestinaltractus Hunde nach Verfütterung von Bakterien durch Tretmühlenarbeit ermüdet. Ein Eindringen dieser Bakterien (roter Kieler) in das Körperinnere durch die Darmwand fand nie statt; dagegen fanden sie sich, wohl durch Aspiration, stets in der Lunge, auch traten Darmkeime in reichlicher Menge in die Organe und es ergab sich, dafs eine Kombination von Keimverfütterung und Ermüdung den Übertritt verfütterter Keime oder von Darmbakterien aufserordentlich begünstigt.

Das hämolytische Vermögen des Blutserums wurde durch die Erschöpfung nicht beeinflufst, das Agglutinationsvermögen in einem Fall gesteigert.

---

*) Gar so „leicht“ dürfte das doch nicht geschehen. So habe ich bei meinen zahlreichen Fütterungsexperimenten mit Tuberkelbac. niemals eine Lungeninfektion durch aspirierte Keime beobachtet. *Baumgarten.*

Die **baktericide** Wirkung wurde bemerkenswerterweise nicht vermindert, sondern eher gesteigert. Der Beschaffenheit des Serums bei dem Prozeſs des Eindringens der Bakterien aus dem Darm kann daher keine ausschlaggebende Wirkung beigemessen werden, vielleicht könnten aber infolge der bei starker Muskelarbeit auftretenden Leukocytose die Leukocyten als Bakterienverschlepper eine Rolle spielen. Durch die Versuche ist das rasche Verderben des Fleisches abgetriebener Tiere erklärt. *Walz.*

Bucco (2265). Das Problem der Permeabilität der Darmwände für Mikroorganismen ist noch Gegenstand der Kontroverse, da einige (NOCARD, METSCHNIKOFF) sie annehmen, während andere (TAVEL, LANZ, OPITZ u. A.) sie in Abrede stellen. Auf diese Weise bleibt bis auf den heutigen Tag ein wichtiges Kapitel der Physio-Pathologie der Infektionen immer noch unaufgeklärt, nämlich die Frage des Schutzes, den die Darmschleimhaut gegen das Eindringen pathogener Keime in den Strom des Kreislaufes gewährt.

Aus einer Reihe von Experimenten zieht der Verf. die nachstehenden Schluſsfolgerungen:

1. Die unversehrte Wand des Darmrohres gestattet bei gesunden Tieren nicht, daſs virulente Bakterien ins Blut gelangen (Typhusbac. und Bac. coli), und zwar steht dies im Gegensatz zu den Beobachtungen mehrerer Autoren.

2. Das Eindringen von Bakterien aus virulenten Kulturen wird nicht einmal erreicht, wenn man im Darmrohr Veränderungen bewirkt durch Purgiermittel (Ricinusöl, Glaubersalz), die Exsudation und hämorrhagische Stellen veranlassen.

Solange keine Verletzung der Schleimhaut vorhanden ist, wird kein Eindringen von Keimen ins Blut konstatiert.

3. Dieser wirksame Schutz des Organismus gegen die Invasion der Bakterien des Darmes muſs erklärt werden durch die Schutzfunktion der Epithelzellen des Intestinums, welche die Kraft haben sollen, die Virulenz der Bakterien zu vernichten und den Durchgang zu verhindern; ferner in der Wirkung der Lymphdrüsen, welche die Mikrobien aufhalten, die bei etwaigem Versagen dieses Schutzes die Darmschleimhaut durchwandert haben.

4. Unter dem Einfluſs allgemeiner Störungen, wie Inanition und Blutentziehung, verliert die Schleimhaut des Darmrohres ihre Resistenz und gestattet pathogenen Keimen (Bact. coli, Typhusbac., Pneumok.) den Durchgang*. *Tiberti.*

---

*) Meines Erachtens leiden die meisten dieser Schluſsfolgerungen aus Experimenten, welche sich auf die Frage der Durchgängigkeit der normalen Darmwand für Bakterien beziehen, an dem Fehler, daſs eine Nichtnachweisbarkeit der betreffenden Keime durch Züchtungsversuche aus Blut und Geweben der Versuchstiere als Beweis für eine Nichtdurchgängigkeit des Darmepithels bezw. der regionären Lymphdrüsen für die betreffenden Keime angesehen worden ist, ohne zu berücksichtigen, daſs die betreffenden Keime sehr wohl von der Darmschleimhaut resorbiert worden sein, aber, als nichtpathogen für die betreffende Tierart, rasch in den Geweben und im Blut zugrunde gegangen sein konnten. *Baumgarten.*

Bennecke (2240) verwandte zu seinen Versuchen über Rufsinhalation bei Tieren Hunde, die zuvor tracheotomiert waren. Durch die Öffnung der Trachea wurde ein ihren Wandungen gut anliegender, 2 m langer Gummischlauch eingeführt, der an dem anderen Ende an einem Trichter befestigt war, unter dem eine rufsende Petroleumlampe stand. Jede Sitzung dauerte zirka 20 Minuten und wurde einmal bis 176mal ausgeführt. Es zeigte sich an den histologischen Präparaten der getöteten Hunde, dafs der Kohlenstaub auf dem Luftwege nur in das respiratorische alveoläre Lungengewebe und von hier aus auf dem Lymphwege in die regionären Lymphdrüsen gelangt, ein Transport auf einem anderen, speziell dem Blutwege, konnte ausgeschlossen werden. Es verhalten sich demnach die hilären, bronchialen und trachealen Lymphknoten zum Lymphgewebe wie andere regionäre Lymphknoten in den für sie in Betracht kommenden Organen. Auch bei dem Hunde, der 176mal Rufs inhaliert hatte (während $1^1/_2$ Jahr), war die Ablagerung auf die regionären Lymphknoten beschränkt, niemals liefs sich ein Weitertransport in die cervikalen Lymphdrüsen festsellen. Vollkommen ähnliche Befunde, nur quantitativ verschieden, wiesen drei Tiere (ein alter Hund, ein Meerschweinchen, ein Kaninchen) auf, die unter gewöhnlichen Verhältnissen durch das Maul Rufs inhaliert hatten, so dafs auch für diese die Anthrakose der regionären Drüsen von den alveolären Lungenepithel aus auf dem Lymphwege zustande gekommen sein dürfte, nicht durch den Blutstrom. *Dibbelt.*

Aschoff (2217) widerlegt Vansteenberghes und Grysez' Mitteilungen (Annales de l'Inst. Pasteur t. 19, 1905), die eine Einwanderung des Rufses in die Lungen vom Darm aus durch experimentelle Untersuchungen wahrscheinlich zu machen suchen, durch Versuche, in denen er sehr jungen und alten Tieren (Meerschweinchen) Rufs oder Tusche einerseits und Karmin andrerseits in die Bauchhöhle einspritzte oder in den Magen brachte. In allen Fällen fanden sich in den alveolären Lungenepithelien nur feinste Rufskörnchen. Aus dem Fehlen derselben in den mesenterialen Lymphknoten, in der Magenwand, der Milz, Leber, an dem ganz minimalen Gehalt der bronchialen Lymphknoten an Rufs und reichlicher Ablagerung im alveolären Epithel schliefst der Verf., dafs der Inspirationsstrom denselben in die Alveolen geführt hat. *Dibbelt.*

Wrzosek (2555) sucht experimentell festzustellen, ob unter normalen und pathologischen Verhältnissen Mikroorganismen aus der Lunge ins Blut und in die inneren Organe überzuwandern vermögen. Die Testbakterien Bac. fluorescens non liquefaciens und Bac. kiliense wurden entweder zerstäubt und so der Einatmungsluft der Tiere beigemengt, oder sie wurden in feuchtem Zustande zur Inhalation gebracht. Nach ein- oder mehrmaligen Inhalationen der Bakterien wurden die Tiere narkotisiert und unter Asepsis aus den inneren Organen, dem Blut, Galle, Harn, Proben entnommen und in Nährbouillon gebracht. Es zeigte sich, dafs die genannten Bakterien sowohl bei jungen wie bei erwachsenen Tieren von den Lungen weder ins Blut noch in die Organe übergehen, wenn normale Verhältnisse vorliegen, bei pathologischen Veränderungen des

Lungengewebes jedoch gelangen sie von den Lungen nicht nur in die Bronchialdrüsen, sondern auch in die Blutbahn und die Organe des Körpers*. *Dibbelt.*

v. Liebermann (2393) sieht das Charakteristische eines Katalysators (Ferments, Enzyms) in der Fähigkeit, die Geschwindigkeit einer chemischen Reaktion zu beeinflussen, ohne, wenigstens scheinbar, daran teilzunehmen; ein Katalysator geht aus der eingeleiteten Reaktion unverändert hervor. Auf Grund von Untersuchungen mit Ricin und Abrin kommt v. L. zu dem Schlufs, dafs diese den Bakterientoxinen ähnlichen Gifte keine Fermente sind. Es gibt überhaupt keine Tatsache, welche für die Fermentnatur der Toxine spräche. *Dietrich.*

Besredka (2245) gibt eine genaue Beschreibung seiner Methode der Gewinnung löslicher Endotoxine des Typhus-, Pest- und Dysenteriebac. Die Methode besteht kurz darin, dafs man eine trockene Mischung von Bac.-Substanz und Seesalz im Mörser zerreibt und dann Wasser zufügt. Alle Endotoxine erweisen sich besonders bei intraperitonealer Injektion toxisch, am geringsten das aus dem Eberthschen Bac. extrahierte Endotoxin. Es tötet weifse Mäuse intraperitoneal bei einer Dosis von 0,05 ccm, während Pest-Endotoxin bei einer Dosis von 0,006 ccm und Dysenterie-Endotoxin schon bei einer Gabe von 0,0006-0,0003 ccm tödlich wirkt. Jedes der 3 Endotoxine hat seine Temperatur, bei der es zerstört wird: das Endotoxin des Pestbac. bei 70°, das des Dysenteriebac. bei 80° und das des Typhusbac. bei 127°. Alle 3 Endotoxine werden von den durch intravenöse Injektion der lebenden Mikrobien gewonnenen Sera neutralisiert. *Dold.*

Wolff-Eisner (2546) gibt in dem in der Berliner physiologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage eine Übersicht über die Lehre von den Endotoxinen und den damit in Zusammenhang gebrachten Erscheinungen der Überempfindlichkeit gegenüber Eiweifs und der „Serumkrankheit“. Der Vortragende beschreibt dann einen von ihm angegebenen (von F. und M. Lautenschläger-Berlin hergestellten) Apparat, der es erlaubt, sterile Organ- und Bakterienprefssäfte zu gewinnen. *Sachs.*

v. Pirquet und **Schick** (2460) geben in diesem auf der Meraner Natur-

---

*) Auch die Schlufsfolgerungen dieser Arbeit basieren auf dem gleichen, oben gelegentlich der Frage der Durchgängigkeit der Darmwand für Darmwand hervorgehobenen Fehler (s. o., p. 748). Durch zahlreiche exakte experimentelle Untersuchungen, welche sämtlich in diesen Berichten referiert sind, ist nachgewiesen worden, dafs das normale Lungenepithel exquisit durchgängig für Bakterien aller Art ist, dafs aber viele Bakterienarten in der Lunge prompt abgetötet werden, so dafs sie die Bronchialdrüsen nicht mehr lebend erreichen, während andere Bakterien (Tuberkelbac., Septikämiebac.) durch Lunge und Bronchialdrüsen hindurch im virulenten Zustand ins Blut eindringen. W.s obige Versuche bringen also tatsächlich gar nichts neues, nichts was nicht längst festgestellt wäre; sie sind aber ungenügend, die aufgeworfene Frage zu beantworten, weil sie blofs mit Saprophyten, nicht auch mit Parasiten angestellt sind. Letztere, z. B. Tuberkelbac., können durch vorher bestehende „pathologische Veränderungen des Lungengewebes“ höchstens am Eindringen ins Lungengewebe und Verbreitung von hier aus im Körper behindert, niemals aber gefördert werden. *Baumgarten.*

forscherversammlung gehaltenen Vortrage einen Überblick über das Gebiet der Überempfindlichkeit, mit besonderer Berücksichtigung ihrer eigenen Untersuchungen. Die erworbene Überempfindlichkeit wird wegen der analogen Inkubationszeit mit der Antikörperbildung in Parallele gesetzt, ohne dafs die die Überempfindlichkeit verursachenden Reaktionsprodukte mit den präcipitierenden Antikörpern identifiziert werden. Als Paradigma für die Überempfindlichkeit wird die Serumkrankheit des Menschen betrachtet, wobei bei Erstinjizierten die Symptome (Urticaria und Fieber) erst nach einer Inkubationszeit von 8-10 Tagen in Erscheinung treten, während sich bei wiederholter Injektion der Prozefs sofort abspielt (sofortige Reaktion). Auch nach langer Zeit verhalten sich die einmal Injizierten insofern verschieden, als die Allgemeinreaktion schon am 4.-6. Tage auftritt (beschleunigte Reaktion). In die Gruppe der beschleunigten Reaktion werden auf Grund eigener Erfahrungen auch die Erscheinungen der Revakzination gerechnet. *Sachs.*

Wolff (2544) gibt in dieser „Antwort auf den Artikel über „Empfindlickkeit und beschleunigte Reaktion" von v. Pirquet und Schick (s. voranst. Referat) eine gedrängte Übersicht über seine Anschauungen und Arbeiten über Endotoxine. Nach seiner Auffassung spielen Endotoxine bei jedem körperfremden organisierten oder gelösten Eiweifs eine wichtige Rolle, gleichgiltig, ob es sich um Bakterien oder Körperzellen und Säfte handelt. Die Überempfindlichkeit beruht auf der durch lysische Reaktionsprodukte bedingten Lyse und beschleunigten Resorption. Die Lyse des amorphen Eiweifses ist in Analogie zu den Verhältnissen bei zelligen Elementen als ein Bild zu betrachten. *Sachs.*

Schwarz (2496) gewann aus der Leber eines Meerschweinchens, welche von kleinen Nekroseherden durchsetzt war, einen Bac., der zu der Gruppe der Fleischvergiftungsbakterien gehört und dem Bac. enteritidis am nächsten steht, er unterscheidet sich nur durch Milchgewinnung und Indolbildung. Dieser Bac. bildet ein hitzebeständiges Gift, das nach 10 Min. kochen Meerschweinchen tötet. *Dietrich.*

Figari und **Repetto** (2306) haben sich mit der Wirkung beschäftigt, die verschiedene Fermente (Milchferment, Bierhefe usw.) auf die Gifte der Tuberkulose und der Diphtherie haben.

Aus ihren Experimenten ergibt sich, dafs das Milchferment imstande ist, sowohl in vitro gemischt als auch getrennt injiziert, die Wirkung der geringsten tödlichen toxischen Dosis des Tuberkelproteïns und des Diphtherietoxins zu neutralisieren, während die Bierhefe kein neutralisierendes Vermögen dem Tuberkelproteïn gegenüber besitzt.

Das Pepsin in Verbindung mit Salzsäure besitzt eine neutralisierende Wirkung auf die Tuberkelgifte, wenn es ihnen in vitro hinzugefügt wird; dagegen besitzt es keine neutralisierende Wirkung auf die Tuberkelgifte, wenn es den Tieren getrennt von den Giften selbst injiziert wird. *Tiberti.*

Landsteiner (2380) weist auf Grund früherer Versuche auf die Bedeutung der Lipoidlöslichkeit der Toxine für deren Bindung an die Zelle hin, die auch für die Bindung des Tetanusgiftes an Gehirnsubstanz in vitro

von Bedeutung sein dürfte. Komplemente werden durch suspendierte albuminoide Stoffe und Lipoide gebunden. *Morgenroth.*

Wolff-Eisner und **Rosenbaum** (2549) haben untersucht, wo die im Gehirn befindlichen, von Wassermann entdeckten Tetanustoxin bindenden Receptoren bei der Autolyse verbleiben. Es ergab sich, dafs bei der Autolyse ebenso wie die präcipitinogene Funktion und die Giftigkeit des Eiweifses, auch die giftbindenden Receptoren vernichtet werden, und zwar war bereits nach 3tägiger Autolyse weder im Gehirnrückstand, noch in der Flüssigkeit eine Tetanustoxin bindende Kraft nachzuweisen. Die Autoren glauben daraus schliefsen zu dürfen, dafs die freien Receptoren (Antitoxine) von den an der Zelle sitzenden verschieden sind, betonen allerdings selbst, dafs die Erfahrungen über die Stabilität der Antitoxine insofern nicht in Parallele gestellt werden können, als die Aufbewahrung des Antitoxins nicht, wie die beabsichtigte Autolyse, bei der Temperatur des Thermostaten geschieht. *Sachs.*

Weichardt (2529) beginnt in vorliegender Habilitationsschrift mit der Besprechung seiner früheren Studien über Spermotoxine. Er betont ferner seine Anschauungen über das Freiwerden von Giften bei der Cytolyse, die ihn bei seinen Arbeiten mit Syncytialzellen und dem Heufieber geleitet haben, bespricht noch die Bakterienendotoxine und geht sodann zu dem Hauptteil der Abhandlung über, der von den durch den Verf. inaugurierten und eifrigst betriebenen Ermüdungstoxinstudien handelt. Die gewonnenen Ergebnisse werden durch eine grofse Anzahl von Kymographionkurven illustriert. Die Ermüdungstoxine werden aus den Muskeln hochgradig ermüdeter Tiere gewonnen, sie können vorteilhaft aber auch in vitro aus Eiweifsstoffen durch Reduktionsvorgänge verschiedenster Art erhalten werden, ferner durch Elektrolyse (Reduktion durch nascierenden Wasserstoff). Aber auch bei der Oxydation des Eiweifses entstehen analoge Giftstoffe, so dafs angenommen wird, dafs es sich um Nebenprodukte bei der Aufspaltung von Eiweifsmolekülen handelt. Die auf verschiedene Art gewonnenen Ermüdungstoxine stimmen darin überein, dafs sie wasserlöslich, nicht dialysabel sind und von dem durch Injektion von Muskelplasma hochermüdeter Tiere gewonnenen Antitoxin abgesättigt werden. Das Antitoxin soll in seinen Eigenschaften mit anderen Antitoxinen wesentlich übereinstimmen, aber dialysabel sein. Aufserdem wird es als löslich in Wasser, Toluol und Aceton beschrieben. Es werden sodann die Ergebnisse aktiver, passiver und Simultan-Immunisierung an der Hand von Kymographionkurven demonstriert. Als Resumé wird zusammengefafst:

„1. Dafs bei der Ermüdung des Warmblüters aufser den schon lange bekannten chemisch definierbaren Stoffwechselprodukten Antigene auftreten, d. h. also toxische, spezifische Antikörper bildende Substanzen;

2. dafs ähnliche, vielleicht sogar die gleichen toxischen Substanzen auch aufserhalb des Organismus bei der Spaltung von Eiweifsmolekülen mittels verschiedener physikalischer und chemischer Einflüsse entstehen.“ *Sachs.*

Wolff-Eisner (2545) gibt ein zusammenfassendes Referat der Arbeiten

Weichardts über Ermüdungs- und Reduktionstoxine, deren grundlegende Versuche er sämtlich nachgeprüft hat. Das Training ist anzusehen „als Übung der Muskelgruppen, sie zweckmäfsiger ohne Kraftverlust arbeitender Synergie, als Modifikation der Atmung im Sinne versuchter Durchlüftung mit Sauerstoff zur Versorgung des Blutes und der Gewebe und zur Oxydation der sich bei der Arbeit bildenden Ermüdungsgifte und schliefslich noch als verstärkte Bildung von Ermüdungsantitoxin, welches dann die bei forcierter Anstrengung nicht mehr oxydierten Ermüdungstoxine absättigt und so eine Arbeit zuläfst über Grenzen hinaus, bei denen für nicht Trainierte Temperaturabfall und Tod erfolgt. *Sachs.*

Morgenroth und **Carpi** (2428) haben die frisch ausgesogenen Stacheln und die ihnen anhaftenden Giftblasen der Bienen mit gleichen Teilen physiologischer Kochsalzlösung und Glycerin extrahiert und gefunden, dafs sich die hämolytische Wirkung dieses Extraktes durch Lecithinzusatz erheblich steigern läfst. Die Verstärkung betrug bei Kaninchenblut das 50fache, bei Meerschweinchen- und Ziegenblut das 200-500fache. Es handelt sich also beim Bienengift, ebenso wie beim Cobragift und ein Toxolecithid, resp. Prolecithid. Das letztere unterscheidet sich aber vom Cobragift durch eine weit geringere Stabilität. Dagegen ist das fertig gebildete Toxolecithid auch beim Bienengift weit stabiler. Das Toxolecithid wurde durch Fällen von Bienengift-Lecithin-Gemischen, Filtrieren und Fällen des Filtrates mit Äther isoliert. Normales Pferdeserum hemmt ebenso wie Cholestearin die Hämolyse durch Bienengift und Lecithin. Das Calmettesche Antivenin hemmt nicht in stärkerem Mafse. — *Sachs.*

Bergell und **Meyer** (2242) erprobten eine neue Methode der Herstellung von immunisierenden Bakteriensubstanzen. Dieselbe wurde an Typhusbakterien erprobt. Sie besteht darin, dafs eine Typhusbakterienaufschwemmung sedimentiert und zentrifugiert wird und das Sediment im Vakuum bei einer 40° nicht überschreitenden Temperatur getrocknet wird. Diese Masse wird sodann mit gut getrockneter wasserfreier, durch flüssige Luft kondensierter Salzsäure behandelt, indem das flüssige Gas verdampft, der Rückstand mit physiologischer Kochsalzlösung extrahiert und bakterienfrei durch Berkefeld-Filter filtriert wird. Die so gewonnene wasserklare Lösung zeigte sich im Tierexperiment als ungiftig. Alle Tiere agglutinierten nach 2 intravenösen Injektionen dieser Lösung in Werten von 1:100 bis 1:1000 und ein mit 12 Injektionen vorbehandelter Hammel im Wert von 1:3000. Ein intravenös mit dieser Lösung immunisierter Hammel reagierte auf Injektionen des Impfstoffes mit allmählich geringer werdenden Temperatursteigerungen, blieb aber sonst munter und wies einen bactericiden Titer von 1:1000 auf. *Dold.*

Pflanz (2456) beschreibt zur Technik der Blutentnahme zum Zwecke der Agglutination, namentlich bei rotzigen und rotzverdächtigen Pferden, einen durch eine Abbildung erläuterten kleinen Apparat, der in einem mit einer Hohlnadel versehenen Gummipfropfen steht, welcher auf das zur Aufnahme des Blutes bestimmte Glasröhrchen aufgesetzt wird. Dies geschieht schon vor dem Einstecken, so dafs das Blut direkt in das

Glas fließt, ohne daß ein Tropfen verloren geht. (2 ℳ 50 ₰ per Stück bei Hauptner-Berlin). *Johne.*

Gaehtgens (2321) beschreibt in einer vorläufigen Mitteilung eine Agglutinationsmethode, die schon nach 10 Minuten zuverlässige Schlüsse über die agglutinierenden Eigenschaften des Serums zulassen soll. Es wird ein Röhrchen mit der Bakterienaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung und dem betreffenden Patienten Serum 1:100 beschickt, ein andres Kontrollröhrchen mit der Bakterienaufschwemmung allein, darauf werden beide Röhrchen 10 Minuten zentrifugiert. Bei dem Kontrollröhrchen findet sich alsdann ein scharf umschriebener (2 mm im Durchmesser fassender) Bodensatz, der sich nach 3-4maligem Umschütteln vollkommen auflöst, so daß mikroskopisch isoliert freibewegliche Bakterien gefunden wurden, ebenso bei negativem Ausfall der Probe; bei positivem Ausfall aber hat sich ein aus zu Flocken zusammengeballten Bakterien bestehender Bodensatz gebildet. Nach dem Umschütteln bleiben meist makroskopisch wahrnehmbare Flocken zurück. Mikroskopisch finden sich stets mehr oder weniger große Häufchen agglutinierter Bakterien. *Dibbelt.*

Gaehtgens (2322) gelang es, durch ein einfaches Verfahren die Beobachtungsdauer der Gruber-Widalschen Reaktion in dem Grade einzuschränken, daß man schon nach 10 Minuten sichern Aufschluß über die Eigenschaften des Serums erhält. Durch Zentrifugieren, also auf mechanischem Wege, kann man das Stadium der Häufchenbildung erheblich beschleunigen. Die zum Zentrifugieren bestimmten Röhrchen wurden mit 0,1 ccm des zehnfach verdünnten Patientenserums, 0,7 ccm physiol. Kochsalzlösung und 0,2 ccm einer Typhus resp. Paratyphusaufschwemmung, die Kontrollröhrchen mit 8 ccm Kochsalzlösung und 0,2 ccm Bacillenaufschwemmung beschickt. Nach sorgfältiger Mischung wurden beide 10 Minuten lang zentrifugiert und die Röhrchen zeigten dann bei positivem Ausfall der Reaktion ein charakteristisches differentes Aussehen. In dem Kontrollröhrchen war die Hauptmasse der Bakterien suspendiert geblieben und nur ein kleiner Teil ausgeschleudert worden, welcher am Grund des Gläschens als scharf umschriebener ca. 2 mm im Durchmesser fassender Bodensatz sichtbar war, der sich beim Schütteln sofort wieder auflöste. Bei dem Serumröhrchen dagegen hatten sich um den Bodensatz als Zentrum herum in charakteristischer Weise die zu Flocken vereinigten Bakterien sedimentiert, welche Flocken auch noch nach mehrmaligem Schütteln meist schon makroskopisch, immer aber mikroskopisch sichtbar blieben. Dabei ist zu beachten, daß nur, wenn in einem Tropfen eine größere Anzahl von aus mindestens 10 Individuen bestehenden Häufchen vorhanden sind, von einem positiven Ausfall der Reaktion gesprochen werden kann. *Dold.*

Nach den Versuchen von **Porges** (2462) erleiden die Typhusbac. durch Erwärmen auf 65-90° eine Einbuße ihres Agglutinationsvermögens. Fortgesetztes Erhitzen auf 100° stellt ihre Agglutinabilität wieder her; Erhitzen auf Temperaturen über 100° ist nicht imstande, dieselbe zu vernichten. Das vorübergehende Verschwinden der Agglutinabilität ist

auf die Gegenwart einer „hemmenden Substanz in den Bakterien zu beziehen, als welche sich das aus dem Bakteriennukleoproteïd abgespaltene Nukleïn erwies; der Abbau dieses Nukleïns stellt die Agglutinabilität wieder her. Die hemmende Wirkung des Nukleïns kann durch Zusatz einer konzentrierten Salzlösung teilweise wieder aufgehoben werden. Ein analoges Verhalten läfst sich auch bei Choleravibrionen nachweisen. Formalinzusatz zu den Bakterien verschiebt die thermischen und zeitlichen Bedingungen der geschilderten Erscheinungen. Die von Kraus u. Joachim beschriebenen thermolabilen Bakterienfiltrate lassen sich durch andauerndes Erhitzen reaktivieren; als Ursache für diese Erscheinung sind dieselben Vorgänge anzusehen, die die analoge Hemmung der Bakterienagglutination bedingen. Die Annahme eines komplexen Baues der agglutinablen sowie der präcipitablen Substanz ist zur Erklärung der Vorgänge nicht notwendig. *Morgenroth.*

Gläfsner (2330) schliefst folgendes aus seinen Versuchen über die „Beeinflussung des Agglutinogens“: Der Nährboden hat Einflufs auf die Bildung von Agglutinogen; es scheint auf eiweifshaltigen Nährböden viel mehr produziert zu werden, als auf peptonhaltigen oder eiweifsfreien. Zuckerzusatz beeinflufst den Nährboden ungünstig; es wird weniger Agglutinogen gebildet, ohne dafs die Agglutinabilität der Bakterien leidet. Die Versuche wurden mit Bac. typhi und Bact. coli vorgenommen[1]. *Morgenroth.*

Manteufel (2412) untersuchte den Agglutiningehalt des Serums passiv immunisierter Tiere in Zusammenhang mit der infolge der Injektion fremden Serums eintretenden Präcipitinbildung. Kaninchen wurden Typhus- und Choleraimmunserum von Ziege und Hammel von hohem Agglutinationswert intravenös injiziert. Ein Zusammenhang der Präcipitinreaktion mit dem Verschwinden der Agglutinine aus dem Serum trat nicht auf; die Agglutinine schwanden ganz allmählich. Es kann also das Auftreten der Präcipitinreaktion nicht als Ursache für das rasche Verschwinden der Agglutinine aus dem Serum passiv immunisierter Tiere angesehen werden, wie das für die Antitoxine angenommen wird. Es sprechen gewichtige Gründe für die Annahme von Kraus und Pribram, dafs die Agglutinine so eng an die Eiweifskörper gebunden sind, dafs sie mit diesen ausgeflockt werden. *Morgenroth.*

Kayser (2366) immunisierte Kaninchen und einen Hund mit verschiedenen Typhusstämmen und verglich das agglutinierende Serum mit dem von Menschen stammenden, durch Infektion mit den betreffenden Stämmen agglutininhaltig gewordenen Serum. Das Verhältnis der Hauptagglutinine zu den in geringerer Menge vorhandenen Partialagglutininen hängt weniger von den Besonderheiten der Typhuskulturrassen ab, als von der Individualität des Rezeptorenapparates im agglutininerzeugenden Organismus. *Morgenroth.*

---

[1]) Die Versuche reichen nicht im entferntesten aus, um angesichts der bekannten grofsen Variabilität der Agglutininbildung irgendwelche Schlüsse zu erlauben. Ref.

Nach den Versuchen von **Jobling** (2362), welche die Befunde von Porges (s. o.) über die Agglutinabilität erhitzter Typhusbac. bestätigen, tritt sowohl beim Erhitzen auf 70°, wie auf 100° der gröfste Teil der agglutinablen Substanz aus dem Bakterienleib aus. Diese geringen Substanzmengen genügen zum Eintritt der Agglutination bei den auf 100° erhitzten Bakterien, weil diese Temperatur die physikalische Struktur der Typhusbac. weniger zerstört als die Erwärmung auf 70° und weil das Erhitzen auf 100° die Typhusbac. leichter agglutinierbar macht. Bei Hogcholerabac. tritt das Phänomen nicht ein. *Morgenroth.*

Rothberger (2480) hat in Experimenten an Kaninchen die Frage untersucht, „wie sich der Gehalt des Blutes an Typhusagglutinin nach der Entfernung eines grofsen Teiles desselben durch den Aderlafs verhalte“. Ein Teil der Versuche wurde in der Weise vorgenommen, dafs den immunisierten Tieren eine möglichst grofse Menge des agglutininhaltigen Blutes entnommen und durch normales Blut ersetzt wurde (Blutwechsel). Ein Anstieg des Agglutiningehalts war nur wahrzunehmen, wenn das Intervall zwischen letzter Injektion und Blutwechsel kleiner als 14 Tage war. Der Anstieg gelangte aber in der Regel nicht bis zu dem vor dem Blutwechsel vorhandenen Titre, und die Kontrolltiere wiesen entsprechend lange eine Agglutininsteigerung auf. „Die nach dem Blutwechsel auftretende Neubildung von Agglutinin ist demnach nicht als eine Regeneration des verloren gegangenen aufzufassen; sie ist die Folge des durch die letzte Injektion auf die agglutininbildenden Organe ausgeübten Reizes.“ Hingegen wirkt der durch den Blutwechsel herbeigeführte Verlust an Agglutinin nicht als Reiz auf die Agglutininbildung. Auch bei einfachem Aderlafs konnte keine Steigerung der Agglutininbildung erkannt werden, vielmehr konnte die vermehrte Agglutininbildung in Berücksichtigung der Kontrollversuche auf die letzte Injektion bezogen werden. *Sachs.*

Fornet (2307) hat Kaninchen Typhusagarkulturen intravenös injiziert und 12 Stunden danach das Serum gewonnen. Dieses „Infektionsserum“ bildete dank seinem Gehalt an Typhuspräcipitinogenen zusammen mit Typhusimmunserum vom Kaninchen („Typhusreaktionsserum“) Präcipitate. In analoger Weise gelang es im Serum von Typhuskranken zu einer Zeit, in der die Widalsche Reaktion noch nicht vorhanden war, mittels der „Präcipitatreaktion“ Typhuspräcipitinogene nachzuweisen. In einem Fall liefsen sich Präcipitinogene auch im Urin nachweisen. Die „Präcipitatreaktion“ wird daher zur Frühdiagnose des Typhus abdominalis empfohlen. *Sachs.*

Stäubli (2508) hat Versuche über den Übergang von Typhusagglutininen von der Mutter auf den Fötus an einer Patientin, die im 3. Schwangerschaftsmonat an Typhus abdominalis erkrankt war, angestellt, und dabei Befunde erhoben, die den in Tierversuchen gewonnenen entsprechen. Es zeigte sich, „dafs nach Überstehen einer Typhusinfektion auch das fötale Blut agglutinierende Kraft zeigt, wenn die Infektion längere Zeit vor der Niederkunft stattfand“. Aus der Feststellung der raschen Elimination der Agglutinine aus dem kindlichen Organismus wird geschlossen, „dafs es

sich nicht um eine eigentliche Vererbung der von der Mutter erworbenen Eigenschaft, Agglutinine zu bilden, sondern um einen Übergang der vom mütterlichen Organismus gebildeten Antikörper auf das Kind handelt". Die Milch, resp. das Kolostrum weist einen erheblich höheren Agglutiningehalt auf, als das mütterliche Blut, woraus sich die Annahme ergibt, „dafs die Milchdrüse sich aktiv an der Agglutininbildung beteiligt". Bei Versuchstieren wurde ferner beobachtet, „dafs manchmal kurz vor oder nach der Geburt der Titer des mütterlichen Blutes ohne vorausgegangene Injektion anstieg. Es ist demnach der Organismus befähigt, auch ohne Bakterieneinverleibung auf einen ganz andersartigen Reiz hin von sich aus den Agglutiningehalt des Serums zu steigern." *Sachs.*

Hefferan (2345) stellte eine ausgedehnte Wechselwirkung in der Agglutinationsfähigkeit zwischen den Bac. der Gruppe des Prodigiosus fest, wiewohl auch grofse Unregelmäfsigkeit und Ungleichheit zwischen nahe verwandten Gliedern der Gruppe vorkamen. Es stimmten aber die farbstoffbildenden und farbstofffreien Stämme überein, ebenso liefsen sich alle von einem Stamm seit 10 Jahren in verschiedenen Laboratorien weitergeprüften Kulturen durch Agglutination identifizieren. Der Unterschied zwischen Agglutininbildung und Agglutinabilität wird vielfach durch Kapselbildung bedingt. *Dietrich.*

Shibayama (2500) gelangt bei seinen Untersuchungen über Agglutinoidbildung zu folgenden Schlufssätzen:

„1. Die Agglutinoidzone, welche entweder bei langem Stehen oder bei Einwirkung der Wärme im Typhuspferdeserum gebildet wird, verschwindet durch Zusatz von Normalkaninchenserum, und zwar beruht dies auf der Wirkung des Normalagglutinins.

2. Das Verschwinden der Agglutinoidzone geschieht allein durch Zusatz von Normalkaninchenserum, dagegen nicht durch Zusatz von Pferde-, Hunde-, Meerschweinchen-, Hühner- und Taubenserum.

3. Diese Wirkung des Kaninchenserums verschwindet durch 10 Minuten langes Erhitzen auf 56°.

4. Die Agglutinoidzone von Typhuskaninchenserum verschwindet nicht durch Zusatz von Normalkaninchenserum.

5. Die Widerstandsfähigkeit der Agglutinine gegen Erhitzen ist verschieden bei verschiedenen Typhuspferdeseris.

6. Diese Verschiedenheit tritt auch bei demselben Serum auf, je nach der Verschiedenheit der zur Verdünnung des Serums gewählten Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung oder destilliertes Wasser).

7. Das Verschwinden der Agglutinoidzone durch Zusatz von Normalkaninchenserum beruht nicht auf der komplementartigen Wirkung des Normalkaninchenserums, sondern auf der Ablenkung des Agglutinoides." *Sachs.*

Nicolle und **Cathoire** (2436) haben das Serum von Dysenterie-Kranken in Afrika auf agglutinierende Wirkung geprüft. Sie erwies sich als inkonstant, und, wenn vorhanden, von schwacher Intensität. Ferner wurden durch Vorbehandeln von Kaninchen und Meerschweinchen mit lebenden

Dysenteriebac. Immunsera erzeugt. Aus diesen Versuchen ergab sich, dafs es recht diffiziel ist, von Laboratoriumstieren agglutinierende Dysenteriesera zu erhalten, im Gegensatz zu dem Verhalten von Typhus-, Paratyphus- und Colli-Bac. bei der Immunisierung. Verff. sehen einen Parallelismus in diesem gegensätzlichen Verhalten der Dysenteriebac. und der Tatsache, dafs sie im Gegensatz zu den genannten Bakterienarten unbeweglich sind. *Sachs.*

Stark (2507) hat die Wirkung der Verdauungsfermente auf Antisera, insbesondere auf Agglutinine und Präcipitine untersucht. Es erwies sich ein Parallelismus mit der Wirkung auf das Serumeiweifs. So wirkte Pepsin im Gegensatz zu dem Trypsin stark zerstörend. Langsamer wurden die Antikörper durch Papayotin in alkalischer Lösung angegriffen.

Was Alkalien und Säuren betrifft, so wirkten erstere im höherem Maße schädigend auf die Antikörper als letztere.

Präcipitine erwiesen sich bei Ferment- und Säurewirkung weniger resistent als Agglutinine[1]. *Sachs.*

Nach **Gengous** (2326) Untersuchungen wirken Niederschläge von Calciumfluorid und Bariumsulfat agglutinierend und lösend auf rote Blutkörperchen. Serum begünstigt die Sedimentierung von Calciumfluorid, während es Bariumsulfat in seiner Form suspendiert erhält. Die Wirkung der Niederschläge auf die Blutkörperchen wird durch Serum gehemmt. *Morgenroth.*

Browning (2257) stellt in Übereinstimmung mit früheren Resultaten Kleins fest, dafs Pferdeserum durch Digerieren mit Meerschweinchenserum bei 37° seine komplettierende Fähigkeit für das System Meerschweinchenblut-Rinder-Serum verliert. Dafs aber diese Erscheinung nicht mit der Bindung des im Pferdeserum enthaltenen Agglutinins zusammenhängt, ergibt sich daraus, dafs bei 0°, wo die Agglutination und die Bindung der Agglutinine ihr Optimum haben, der Komplementverlust nicht eintritt. Weitere Versuche ergeben, dafs der Komplementverlust auf die Weise zustande kommt, dafs ein für den betreffenden Fall nicht dominantes Komplement, ohne Hämolyse hervorzubringen, von dem Meerschweinchenblutkörperchen gebunden wird. *Morgenroth.*

Lüdke (2406) hat bereits publizierte Untersuchungen über die Hämagglutination nachgeprüft und im besonderen die Beziehungen zwischen den Hämagglutininen des Normal- und Immunserums sowie die Frage der Identität von Agglutinin und Amboceptor studiert. Durch thermische Einflüsse konnten in normalen Seris verschiedene Hämagglutinine differenziert werden. Hämolyse ohne Agglutination wurde niemals beobachtet. Weitere Untersuchungen betrafen den Ursprung der Hämagglutinine. Milzexstirpation und Aderlässe erwiesen sich ohne Einflufs auf die Bildung von Lysinen und Agglutininen. Versuche, welche die Identität von cytophiler Gruppe des Agglutinins und Amboceptor erweisen sollten,

---

[1]) Die Original-Arbeit stand Referenten nicht zur Verfügung. Als Unterlage diente ein Referat im Biochemischen Centralblatt.

führten zu keinem Resultat*. Auch bakterieide Sera wurden dazu verwandt. Es ergab sich dafs zwischen Bakterienagglutininen normaler Sera und der Immunsera Unterschiede bestehen, indem die Normalagglutinine höheren Temperaturen gegenüber weniger resistent sind. Auch für die Hämagglutinine konnte in vielen Fällen, aber nicht konstant, diese Differenz nachgewiesen werden. *Sachs.*

Nach **Brats'** (2253) Beobachtungen wird die Senkung der Erythrocyten im Pferdeblut durch physiologische Kochsalzlösung wesentlich verlangsamt, durch Gelatine und Gummi arabicum erheblich beschleunigt. Durch Stärke wird in unverdünntem Pferdeblut eine geringe Verlangsamung und in verdünntem Pferdeblut eine wesentliche Beschleunigung bewirkt. Pepton ist ohne Einflufs. Rinderblut verhält sich abweichend von Pferdeblut, indem Gelatine eher die Senkung hemmt, Gummi arabicum indifferent ist und Kochsalzlösung beschleunigt. An die Versuche schliefsen sich Betrachtungen über die Einwirkung stark viscöser Flüssigkeiten auf die Blutkörperchen an. *Morgenroth.*

Lazar (2384) kommt bei seinen Versuchen über lipoide Substanzen als Schutzkörper zu folgenden Schlüssen: Zur Erzielung des Hemmungseffektes, wie er durch lackfarbenes Blut gegenüber der Agglutination von Kernen der Erythrocyten durch Serum hervorgebracht wird, ist das Zusammenwirken zweier Komponenten notwendig. Diese sind eine in Petroläther lösliche Substanz, die nicht spezifisch wirkt und eine nicht in Petroläther, wohl aber in Äther lösliche Substanz von spezifischer Wirksamkeit, die beide durch Extraktion der Blutkörperchen gewonnnen werden können. Der Petrolätherextrakt kann durch Cholesterin ersetzt werden. Die ätherlösliche Substanz kann wegen ihrer Unlöslichkeit in Petroläther nicht zu den fettähnlichen Körpern gerechnet werden. *Morgenroth.*

Goebel (2332, 2333) beobachtet, dafs Blutkörperchen von Schaf und Rind in Zuckerlösung durch Cobragift agglutiniert und gelöst werden, während in Salzlösung keine Agglutination und die Hämolyse nur nach Zusatz von Lecithin stattfindet. Fügt man der Zuckerlösung Salz zu, so werden die Phänomene gehemmt. *Morgenroth.*

Eisenberg (2296) wendet auf den Mechanismus der Agglutination und Präcipitation die physikalisch-chemische Betrachtungsweise an. Die Technik der Versuche wird eingehend beschrieben. Es wird zunächst der Zusammenhang der Agglutinine mit den Eiweifskörpern des Serums diskutiert. Versuche, die komplexe Natur der Agglutinine festzustellen, führen zu keiner Entscheidung. Die Hemmung der Agglutination durch Proagglutinoide wird experimentell untersucht, quantitativ bestimmt und theoretisch erörtert. Versuche, welche in bezug auf die Reversibilität der Agglutinationsreaktion angestellt werden, fallen im positiven Sinne aus. Die Wirkung von Säuren, Alkalien und Eosin auf Agglutinine wird untersucht. Endlich wird die agglutinable Substanz und die Einwirkung verschiedener Agentien auf dieselbe, sowie der Einflufs der Temperatur

*) Verf. sieht aber hierdurch die fragliche Identität nicht als widerlegt an. *Baumgarten.*

auf den Agglutinationsvorgang untersucht. Die Arbeit enthält ein aufserordentlich grofses, aber wenig übersichtlich geordnetes, gedankliches und experimentelles Material. *Morgenroth.*

Leube (2388) schreibt den Zellen des Organismus als eine Grundeigenschaft die Tendenz zu, in einer einmal eingeschlagenen Arbeitsrichtung zu beharren. Dies trifft besonders für die Immunitätsreaktionen zu. Er findet, dafs der Agglutiningehalt des Serums von Typhusrekonvaleszenten nach Bierscher Stauung und nach reichlicher Nahrungsaufnahme eine erhebliche Zunahme, eventuell ein Neuauftreten erfährt. L. nimmt an. dafs durch beide Faktoren die agglutininbildenden Zellen einen stärkeren Reiz empfangen; die Voraussetzung dieser Reaktion ist das Beharrungsvermögen, mit dem die Zellen die einmal begonnene Tätigkeit fortsetzen, resp. leicht wieder aufnehmen. *Morgenroth.*

Porges (2463) hat Untersuchungen über den Agglutinationsvorgang von physikalisch-chemischen Gesichtspunkten aus angestellt. Der Suspensionszustand der Bakterien wird auf ihr Eiweifs bezogen. Erhitzen auf 80° erhöht die Stabilität der Bakterien, Zerstörung des Proteïns (Kochen in saurer Lösung) bedingt Spontanagglutination. Auch konnte die Erwartung bestätigt werden, dafs Bakterien durch Neutralsalze in analoger Weise wie Eiweifslösungen ausgesalzen werden. Auch ergab sich zwischen der Salzfällbarkeit und der Agglutinabilität der Bakterien ein Parallelismus.

Was die Rolle der Salze bei der Agglutination anlangt, so zeigte es sich, dafs mit steigender Menge des zugesetzten Agglutinins die zur Agglutination erforderliche Salzmenge abnimmt. In Übereinstimmung mit Neisser-Friedemann-Bechhold erwies sich das Kation von ausschlaggebender Bedeutung.

Über die Rolle des Agglutinins bei der Agglutination ergab sich zunächst, dafs es für jedes Serum von vornherein bei einer gewissen Menge ein Optimum der agglutinierenden Wirkung gibt. Die Hemmungszonen (Proagglutinoide Eisenbergs und Volks) werden beim Erhitzen gröfser. Analoge Verhältnisse bestehen aber auch bei der gegenseitigen Ausflockung von Kolloiden (Mastix-Serum). Es wird zur Erklärung angenommen, dafs durch Erhitzen die Stabilität der Agglutininlösung erhöht wird. Die Wirkungsweise des Agglutinins wird mit der eines fällenden Kolloides vollständig identifiziert.

Was das Zusammenwirken von Salz und Agglutinin anlangt, so können Elektrolyte eine durch Kolloide verursachte Ausflockung in gröfserem oder geringerem Mafse verstärken, beziehungsweise überhaupt in Erscheinung treten lassen. Obwohl unter gewissen Bedingungen sowohl das Salz als das kolloidale Fällungsmittel allein den Ausflockungsvorgang herbeizuführen vermag, so ist doch ihr Zusammenwirken nicht als einfache Summe ihrer Einzeleffekte aufzufassen.

Fafst man die gewonnenen Erfahrungen zusammen, so ergibt sich die Zweiteilung der Agglutinations- resp. Kolloid-Ausflockungsvorgänge in zwei Teile, die „Bindung" und die „Präcipitation". „Die gegenseitige Bindung der Kolloide wäre eine Art Lösungsvorgang, bei dem das im Über-

schufs vorhandene Kolloid das Lösungsmittel für das an Menge zurücktretende bildet." Über die eigentliche Ausflockung werden die verschiedenen Theorien erörtert. Die Ursache der Bakterienausflockung wird jedenfalls als in der Fällung eines Bakterienbestandteiles gelegen angesehen. *Sachs.*

Friedemann und **Friedenthal** (2319). Die Präcipitinreaktion zeigt in ihrem physikalisch-chemischen Verhalten die gröfste Ähnlichkeit mit den Fällungen zwischen Eiweifs und den positiven oder negativen Kolloide. Die Übereinstimmung bezieht sich insbesondere auf den Einflufs der Salze. Von organischen Kolloiden geben die Nucleïne und Histone ähnliche Fällungen mit Eiweifs. Es wird daher die Vermutung ausgesprochen, dafs die Immunstoffe (Präcipitine und Agglutinine) den Kernsubstanzen nahestehen. Die Spezifizität der Immunitätsreaktionen ist bisher nicht erklärt. Die Verff. erwägen die Möglichkeit, dafs bei der Präcipitation das Antigen nur auslösend wirkt und eine Fällung zwischen dem Immunkörper und den Eiweifsstoffen des Serums herbeiführt.

Auch Blut- und Labgerinnung sind den Fällungsreaktionen in der Immunitätslehre verwandt. Alle diese Vorgänge zerfallen in eine vorbereitende Phase und den eigentlichen Fällungsvorgang. Offenbar findet in der ersten Phase eine im physikalischen Sinne gleichsinnige Veränderung des Eiweifses statt, wodurch dieses fällbarer wird. *Morgenroth.*

Rodet (2473) kommt auf Grund quantitativer Untersuchungen an spezifischen Präcipitinreaktionen zu dem Schlufs, dafs hauptsächlich das präcipitierende Serum das Material für die Präcipitatbildung liefert. *Morgenroth.*

Grund (2337) hat es sich zur Aufgabe gemacht, mittels der Präcipitinreaktion „die regionäre Spezifizität in denjenigen Teilen des Körpers zu verfolgen, die ihrer Funktion die wichtigsten, ihrer Masse nach die leichtest zugänglichen zu sein scheinen" (Blut, Leber, Nieren, Schleimhaut des Magens, Milz, Muskeln). Die Organe stammten von Rind und Mensch und wurden in Form von mittels der Buchnerschen Presse gewonnenen Prefssäften injiziert. Die gewonnenen Immunsera wurden mit den Prefssäften derjenigen Organe, denen gegenüber eine besondere Spezifizität für das zur Vorbehandlung benutzte Organ eruiert werden sollte, spezifisch abgesättigt. Dabei wurden als wesentliche Ergebnisse folgende Befunde erhoben:

1. Injektionen von Organprefssäften sind in hohem Mafse geeignet, Präcipitine zu erzeugen.

2. Für die Erzielung einer spezifischen Absättigung von Immunseris ist es notwendig, durch Reihen möglichst quantitativer Versuche das Reaktionsoptimum festzustellen.

3. Für die Beurteilung der Stärke der einzelnen Reaktionen eignet sich nächst der Wägung des Niederschlages am meisten ein Vergleich der entstehenden Trübung.

4. Es lassen sich für Blut und eine Anzahl Organe vom Rinde und Menschen spezifische Präcipitine mit Sicherheit nachweisen. Der Fähigkeit, spezifische Präcipitine zu erzeugen, entspricht ein Gehalt an spezifischen

Eiweifskörpern. Der nicht spezifische Anteil der Präcipitinreaktion beruht auf der Anwesenheit gemeinschaftlicher Receptoren in den verschiedenen eiweifshaltigen Flüssigkeiten.

5. Die Nucleoproteïde sind nicht diejenigen Eiweifskörper, die die spezifische Reaktion der Organe auslösen.

6. Der Nephritisharn enthält keine mittels spezifischer Präcipitinreaktion nachweisbare Nierenbestandteile. *Sachs.*

Uhlenhuth (2520) berichtet in dem zitierten, auf der Meraner Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage über seine bereits in der Deutschen med. Wchschr. 1905, No. 42 mitgeteilte Methode zur Unterscheidung des Blutes nahe verwandter Tierarten. Das Verfahren beruht darauf, dafs Antisera durch kreuzweise Immunisierung der zu differenzierenden Arten gewonnen werden. Solche Antisera wirken dann nur auf das injizierte Antiserum, nicht auf das Eiweifs des immunisierten Tieres. So erhält man vom Affen durch Vorbehandlung mit Menscheneiweifs Präcipitine, welche nur noch Menschen-, nicht Affeneiweifs ausflocken. Ebenso konnte bei analogem Vorgehen Hasen- und Kaninchen-, Huhn- und Taubenblut unterschieden werden. Von wissenschatlichem Interesse ist dabei die Tatsache an und für sich, dafs es gelingt, bei nahe verwandten Tieren durch gegenseitige Einspritzung ihres Blutes Präcipitine zu erzeugen. *Sachs.*

v. Eisler (2298) trocknet die zur forensischen Präcipitinreaktion nötigen Serummengen (0,1 ccm) auf schwarzem Papier an; die Lösung erfolgt dann leicht im Reagensglas ohne Beeinträchtigung des Wirkungswertes. *Morgenroth.*

Ottolenghi (2445) hat schon früher zwei Methoden zur Konservierung präcipitierender Sera vorgeschlagen. Nach der einen versetzt man das Serum mit 4% Äther, bei der anderen wird das Serum auf 3,5 cm lange, 1 cm breite Streifen gewöhnlichen Löschpapiers eingetrocknet. Die dabei aufgenommene Serummenge beträgt durchschnittlich 0,15 ccm. Zur Anstellung der Präcipitinreaktion wird ein Streifen in 1,5-3 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit gelöst (Kontrolle mit physiologischer Kochsalzlösung!). „Die präcipitierenden Sera oder wenigstens das für Eigelb spezifische nimmt bei Konservierung mit Äther oder auf Löschpapier eingetrocknet, bedeutend und ziemlich rasch an Wirksamkeit ab; hiernach bleibt jedoch das Präcipitationsvermögen fast unverändert und stark genug, um auch noch einige Jahre nach Herstellung des Serums eine gute Präcipitationsprobe zu gestatten“. *Sachs.*

Hamburger (2341) gibt zur quantitativen Bestimmung der Präcipitate trichterförmige Röhrchen an, die in eine graduierte Capillare auslaufen. Das Präcipitat wird zu konstantem Volum zentrifugiert und dann die Höhe der Säule abgelesen. *Morgenroth.*

Arthus (2216) hat die Frage zu entscheiden versucht, ob die erworbene Überempfindlichkeit des Kaninchens gegenüber Pferdeserum auf der Bildung von Präcipitinen und auf der Wirkung eines in vivo entstehenden Präcipitates beruht. Zu diesem Zwecke hat er Kaninchen Antisera injiziert, welche vom Meerschweinchen durch Vorbehandeln mit Kaninchenserum

gewonnen waren. Ferner wurden Kaninchen erst Antisera gegen Pferdeserum (vom Kaninchen) injiziert und kurz darauf Pferdeserum. Endlich wurde Kaninchen ein Gemisch von Pferdeserum und einem vom Kaninchen gewonnenen präcipitierenden Antiserum mit dem dabei entstehenden Präcipitat injiziert.

Obwohl in den drei Versuchsreihen mithin die Bedingungen für eine Präcipitatwirkung gegeben waren, wurden niemals die der Anaphylaxie entsprechenden Symptome wahrgenommen. Verf. schliefst daraus, dafs die Anaphylaxie nicht durch ein Präcipitat bedingt sein kann, und erblickt die Ursache der Anaphylaxie in einer Veränderung des Organismus nach voraufgegangener Seruminjektion. *Sachs.*

Wassermann und **Bruck** (2526) haben beobachtet, dafs Bakterienextrakte, welche sich frisch als präcipitabel erweisen, diese Fähigkeit schon nach sehr kurzer Zeit, oft wenigen Tagen verlieren. Sie untersuchten nun, wie sich solche nicht mehr präcipitable Extrakte bei der Komplementablenkung verhielten. Als Bakterienextrakte dienten die mit destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung aus bei 60° abgetöteten oder lebenden Bakterien hergestellten Autolysate von Typhusbac., Meningok. und Schweinepestbac., als Antisera die entsprechenden Immunsera. Es zeigte sich, dafs die älteren, nicht mehr präcipitablen Bakterienextrakte im Verein mit dem Antiserum das Komplement ebenso stark binden wie die frischen präcipitablen. Daraus ist zu schliefsen, dafs es sich bei dem Phänomen der Komplementbindung nicht um Präcipitation, sondern um Amboceptorenwirkung handelt.

Die Autoren weisen darauf hin, dafs auch bei der Komplementbindung durch Bakterienextrakte und Immunsera Spezifizität besteht. Sie halten das Verfahren für geeignet zur Diagnose von Infektionskrankheiten, einerseits mittels Antikörpernachweises, andererseits mittels des Nachweises gelöster Bakteriensubstanzen. Das Vorhandensein an Antikörpern im Immunserum läfst sich quantitativ prüfen, und es kann daher die Komplementbindung für die Wertbestimmung solcher Sera wichtig werden, welche wie z. B. das Meningok.-Serum, im Tier- oder im baktericiden Plattenversuch eine Prüfung nicht zuliefsen. *Sachs.*

Pribram (2466) hat Untersuchungen über Schwankungen der Präcipitinreaktion im Serum verschiedener Individuen angestellt und ist zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Die Präcipitinreaktion, mit dem Serum verschiedener Individuen angestellt, verhält sich stets ungefähr gleich in bezug auf Niederschlagsmenge, Lage des Optimums und Empfindlichkeit, ohne Rücksicht auf konstitutionelle und erworbene Krankheiten.

2. Ebenso gibt die Präcipitinreaktion keine Unterschiede, wenn sie mit Präcipitin angestellt wird, das durch Injektion von Serum gewonnen wurde, das von Kranken oder an verschiedenen Krankheiten Verstorbenen stammt.

3. Das gleiche Verhalten zeigen die Sera gegen Bakterien immunisierter Pferde (Cholera-, Typhus-, Coli-, Streptokokken-, Tetanus-, Diphtherie-Immunserum).

4. Altes präcipitierendes Serum zeigt bei der Präcipitation häufig eine beträchtliche Verschiebung des Reaktionsoptimums nach einem Punkte höherer Verdünnung des Normalserums.

5. Altes Normalserum bedingt meist eine Abnahme der Niederschläge, zuweilen ebenfalls mit geringer Verschiebung der Lage des Reaktionsoptimums.

6. Ein Überschufs des Normalserums bedingt eine Verschiebung des Optimums nach einem Punkte höherer Verdünnung (eingeengtes Serum; Verwendung geringer Mengen von Präcipitin oder schwachen Präcipitins).

7. Einengen des Präcipitins bewirkt bedeutende Vergröfserung der Niederschläge an allen Punkten der Präcipitationskurve ohne Veränderung der Lage des Optimums, dabei Vergröfserung der Präcipitationsbreite; durch Eindampfen im Vakuum oder Einengen auf das n-fache wird also ein Präcipitin n-mal so wirksam als zuvor, was leicht verständlich wird, wenn man sich daran erinnert, dafs der Hauptanteil des Niederschlags auf Rechnung des präcipitierenden Serums zu setzen ist. *Sachs.*

Bruck (2260) teilt mit, dafs es mittels der von Wassermann und ihm angegebenen Komplementbindungsmethode gelingt, schon in den ersten Tagen einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose den Nachweis spezifischer Substanzen der Tuberkelbac. im Blutserum zu erbringen und so die Diagnose serodiagnostisch zu einer Zeit zu sichern, wo dies mit den bisher zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden nicht möglich ist. Des öftern gelang dies auch in pleuritischen Exsudaten; ferner konnten bei zwei Fällen von epidemischer Genickstarre mit Hilfe des Meningok.-Immunserums gelöste Meningokokkensubstanzen in der Lumbalflüssigkeit nachgewiesen werden. Für Nachweis der Streptokokkensepsis scheint sich die Methode ebenfalls zu eignen. *Walz.*

Nach **Doerrs** (2291) Untersuchungen über die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate enthalten die durch Bakterien (Cholera-Typhus-Dysenteriebac., Staphyloc.) erzeugten Peritonealexsudate variable Mengen gelöster, durch spezifische Präcipition nachweisbarer Bakteriensubstanzen; sie führen zur Entwicklung derselben Immunkörper, so dafs kein Grund besteht, die toxische Wirkung solcher Exsudate von den darin gelösten Bakteriensubstanzen zu differenzieren. Es wäre daher möglich, dafs derartige Exsudate eine infektionsbefördernde Wirkung besitzen analog den Bakterienextrakten und Bakteriengiften. Der experimentelle Nachweis einer solchen Infektionsbeförderung wird jedoch sehr erschwert, ja ist einwandsfrei kaum zu erbringen, weil die individuelle Disposition der Versuchstiere gegen „subletale“ Dosen lebender Bakterien sehr variabel ist. Die nicht genügende Berücksichtigung dieses Umstandes täuscht bei kleinen Versuchsreihen leicht Erfolge in der einen oder anderen Richtung vor. *Walz.*

Wassermann und **Bruck** (2527) untersuchten die Ursachen für das rasche Verschwinden injizierter Immunsera und vor allem die Frage, ob hierbei spezifische Präcipitine beteiligt sind. Sie stellen an Typhusimmunserum fest, dafs die Bildung von Eiweifspräcipitinen nicht die Ur-

sache für die kurze Dauer der passiven Immunität ist, und schliefsen sich der Ansicht von Pfeiffer und Friedberger an, dafs hierbei die Bildung von Antiambozeptoren in betracht kommt. *Morgenroth.*

Nach **Michaelis** (2418) erzeugt durch Pepsin partiell verdautes Pferdeserum ein Präcipitin, welches sowohl mit diesem als mit nativem Serum reagiert. Im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Pferdeserumpräcipitin reagiert es jedoch nicht auf Pseudoglobulin, wohl aber auf Euglobulin und Albumin. Die Bindung von Präcipitin und präcipitabler Substanz folgt nicht einfach dem Massenwirkungsgesetz, da die Niederschläge von wechselnder Zusammensetzung sind. *Morgenroth.*

Welsh und **Chapman** (2537) berichten über eine Anzahl von Versuchen, die lehren, dafs man bei der Normierung präciptierender Antisera mehreren Faktoren Rechnung tragen mufs. Im Einzelnen mufs auf die Originalarbeit verwiesen werden. *Graham-Smith.*

Michaelis und **Fleischmann** (2419) beobachteten, dafs das von mit Rinderserum (resp. Pferdeserum) vorbehandelten Kaninchen stammende präcipitierende Serum nach Zusatz reichlicher Mengen präcipitabler Substanz und Zentrifugieren immer noch freies Präcipitin enthält, ebenso wie sich stets noch präcipitable Substanz nachweisen läfst. Die Autoren glauben deshalb, dafs die Präcipitinbindung eine bis zu einem gewissen Grad unvollständige Reaktion sei. *Morgenroth.*

Hauser (2344) hat sich eingehend mit der biologischen Eiweifsdifferenzierung mittels Präcipitation beschäftigt. Von den zahlreichen Erfahrungen, über die er berichtet, sei hervorgehoben, dafs ein von ihm durch Immunisieren mit Menschenblut erhaltenes hochwirksames Antiserum, das übrigens durch eine Gerinnbarkeit nach Entfernung von dem Blutkuchen auffiel, auch auf Schweineblut, Kälberblut, Hühnerblut usw. präcipitierend wirkte. Es wird auf die sich daraus ergebende Notwendigkeit zahlreicher Kontrollversuche hingewiesen. Für kleine Blutmengen wird empfohlen, die zu untersuchende Lösung mit dem Antiserum in Kapillaren zu unterschichten. Man erhält dann mit den minimalsten Mengen an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten eine Reaktion von sinnfälliger Schärfe. *Sachs.*

Friedemann (2318) untersucht das Verhalten spezifischer, von Kaninchen stammender präcipitierender Sera gegenüber dem Hundeserum. Höherwertige Immunsera lassen irgend eine Differenz zwischen dem Serum des hungernden und des ernährten Hundes nicht erkennen. Wird die Immunisierung nicht so hoch getrieben, so verhalten sich allerdings verschiedene Hundesera dem Immunserum gegenüber verschieden, ohne dafs sich ein klarer Zusammenhang mit dem Ernährungszustand der Hunde ersehen liefs. *Morgenroth.*

Moreschi (2424) stellte durch Immunisierung von Vögeln (Huhn, Ente) mit Kaninchenserum stark wirkende Präcipitine dar. Diese Präcipitine zeigen mit entsprechendem Antigen nicht das Phänomen der Komplementablenkung, weder mit Vogel- noch mit Säugetierkomplement. Die Ablenkung von Vogelkomplement durch von Kaninchen stammendes Präcipitin kommt nur zustande, wenn der in dem hämolytischen System

enthaltene Amboceptor vom Säugetier stammt. Wahrscheinlich sind zwei entsprechende Komplemente vorhanden. *Morgenroth.*

Hamburger (2340). Ein mit normalem Pferdeserum vorbehandeltes Kaninchen läfst innerhalb 24 Stunden das in die Blutbahn eingeführte Eiweifs des Pferdeserums aus derselben wieder verschwinden. Der Vorgang hängt damit zusammen, dafs das eingeführte Eiweifs mit dem vom Kaninchen gebildeten Präcipitin reagiert. Mit dem Eiweifs verschwindet das fest an dasselbe gebundene Antitoxin. Auch beim Menschen tritt eine derartige Immunisierung gegen Pferdeserum ein, doch dürfte dieselbe nicht so stark sein, dafs eingeführte Antitoxine völlig verschwinden. Menschen, die schon früher mit Pferdeserum vorbehandelt waren, reagieren stärker, und Verf. fand in seinen Versuchen, das bei solchen das Antitoxin (vom Pferd stammend) nachher aus dem Blute verschwindet. Mit der Abnahme des Antitoxins hing das Auftreten von Serumexanthemen zusammen. In der Praxis ist Rücksicht auf diese gesteigerte Reaktionstätigkeit zu nehmen und prophylaktische Seruminjektion möglichst zu vermeiden, um nicht die Immunität gegen das betreffende Serum zu steigern. *Morgenroth.*

Moro (2429) untersuchte das Blutserum von 21, meist atrophischen Säuglingen auf die Anwesenheit von Kuhmilchpräcipitin resp. präcipitabler Substanz, gewöhnlich unter Benutzung von Leichenblut. 2 Fälle liefsen Präcipitin erkennen, keiner präcipitable Substanz, aufser in einem von 4 Fällen, bei welchem die Methode der Komplementablenkung angewandt wurde. *Morgenroth.*

v. Eisler (2299) findet bei Untersuchung der Antifermentwirkung verschiedener normaler und durch Fermentinjektionen gewonnener Immunsera, dafs die Lab-, Pepsin- und Trypsinfermente ihn ihrem Verhalten zu Antikörpern eine Artspezifizität erkennen lassen. *Morgenroth.*

Battelli (2235) stellt fest, dafs rote Blutkörperchen einer fremden Spezies einer sehr raschen Hämolyse unterliegen, wenn sie in die Blutbahn eines Tieres eingespritzt werden, das entsprechende normale Hämolysine enthält. Die Quantität des freiwerdenden Hämoglobins ist jedoch geringer, wie bei der Aktion desselben Serums in vitro. Die hämolytische Wirkung des Serums wird durch Neubildung von Leukocyten nicht vermehrt. *Morgenroth.*

Nach **Battelli** (2236) tritt im Blut von mit Blutkörperchen vorbehandelten Kaninchen nach intravenöser Injektion der zur Immunisierung verwendeten Blutkörperchenart oder deren Stromata eine rasche Agglutination der fremden Erythrocyten ein, die durch Embolien zum Tod führen kann. *Morgenroth.*

Die Galle wirkt nach **Lüdke** (2405) hämolytisch, auch auf das Blut derselben Tierart. Serum, besonders Ochsenserum, hemmt die Hämolyse. Injektion von Galle in die Venen des Kaninchens bewirkt Blutkörperchenzerstörung. Wiederholte Galleninjektion soll ein antihämolytisches Serum erzeugen*. *Morgenroth.*

---

*) Die hämolytische Wirkung der Galle beruht auf deren Gehalt an gallensauren Salzen, die, wie den Physiologen seit geraumer Zeit bekannt, stark hämolytisches Vermögen besitzen. *Baumgarten.*

Cernovodeanu und **Henri** (2269) äufsern die Meinung, dafs die Inaktivierung hämolytischer Sera nicht die Existenz zweier Komponenten voraussetzt, sondern auf der durch Erwärmen stattfindenden allmählichen Veränderung einer einheitlichen Substanz beruht. Hierfür spricht nach ihrer Ansicht eine Veränderung der Kolloide, welche das Serum durch Erwärmen auf 56° erleidet. Eine bestimmte Menge von Eisenhydroxyd fällt leichter die Kolloide des erwärmten Serums, wie die des nicht erwärmten. Verff. sehen im Eisenhydroxyd ein sehr feines Mittel der Analyse. welches bisher nur durch die Veränderung der hämolytischen Eigenschaften nachweisbare Differenzen des Serums enthüllt. *Morgenroth.*

Manwaring (2413) gelangt zu folgenden Schlufsfolgerungen:

I. Die Absorption des hämolytischen Amboceptors.

1. Wenn man den Amboceptorgehalt eines Immunserums im nativen Serum und nach der Behandlung mit den entsprechenden Blutzellen quantitativ vergleicht, so gelangt man zu Resultaten, die mit der von Arrhenius supponierten physikalisch-chemischen Gleichmäfsigkeit nicht in Einklang stehen.

2. Wenn man Serum und Blutkörperchen in gewissen Verhältnissen digeriert, so kann die durch Zentrifugieren erhaltene Flüssigkeit augenscheinlich einen höheren Amboceptorgehalt aufweisen, als ursprünglich involviert war.

3. Diese Tatsache zeigt die Schwierigkeit, physikalisch-chemische Gesetze für derartige Phänomene anzuwenden, bevor alle Faktoren, welche an der Reaktion beteiligt sein können, bekannt sind.

II. Qualitative Veränderungen des hämolytischen Amboceptors.

1. Erhitztes hämolytisches Serum wird durch Digerieren mit den zugehörigen roten Blutkörperchen derart verändert, dafs vergleichende quantitative Bestimmungen von nativem und digeriertem Serum zu keinen zwingenden Schlufsfolgerungen berechtigen.

2. Alle Messungen, die sich auf die Absorption des Amboceptors beziehen, sind daher von zweifelhaftem Wert.

3. Eine wiederholte Nachprüfung vieler Arbeiten über Agglutinine, Toxin-Antitoxin-Gemische ist notwendig, um eine mögliche ähnliche Fehlerquelle auszuschalten.

III. Hämolytische Kurven.

In dieser Arbeit teilt Verf. eine Reihe von Kurven mit, welche die Beziehungen zwischen hämolytischer Wirkung und der Menge von Hämolysin, Komplement, Amboceptor und Blutkörperchen betreffen. „Die Kurven sind dadurch von Wert, dafs sie die Komplexität der hämolytischen Wirkung zeigen und die leichte Möglichkeit irrtümlicher Schlufsfolgerungen demonstrieren. Die Analyse der Daten, welche sich aus den Kurven für die Prüfung eines vorgeschlagenen physikalisch-chemischen Gesetzes ergeben, sollen den Gegenstand eines späteren Berichtes bilden. *Sachs.*

Doepner (2286) findet, dafs im Gegensatz zu den Antigenen der Cholera- und Typhusbakterien, die Amboceptoren erzeugenden Antigene

der roten Blutkörperchen durch Erhitzen auf 120° in trockenem Zustande erheblich geschädigt werden. *Morgenroth.*

Nach **Bang** und **Forſsmann** (2232) sind die Lipoide (Ätherextrakt) der Erythrocyten die einzigen für die Bildung der hämolytischen Amboceptoren maſsgebenden Substanzen. Diese Lipoide neutralisieren auch in spezifischer Weise aktive hämolytische Sera. Aus der Gesamtheit der Lipoide läſst sich die immunisierende Substanz von der neutralisierenden abtrennen, womit eine Voraussetzung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie wegfiele. *Morgenroth.*

Courmont (2276) findet, daſs die Injektion hämolytischer Sera bei Anämischen eine Vermehrung der Erythrocyten und eine Eosinophilie hervorbringt. Den therapeutischen Wert dieser Injektionen hält er für ziemlich begrenzt. *Morgenroth.*

In einer früheren Arbeit (Annales de l'Inst. Pasteur 1905) hatte Remy die Gesetze, denen die Erscheinung der Hämolyse unterliegt, zu definieren versucht: Bei Gegenwart einer konstanten Menge, dem Maximum oder Minimum eines der Komponenten der antihämolytischen Sera, der sensibilisierenden Stoffe oder der Alexine, variiert die Intensität der Hämolyse je nach der Dosis der anderen angewandten Komponente.

Die oben zitierte Arbeit von **Remy** (2472) bildet die Fortsetzung dieser früheren und beschäftigt sich mit den Quantitäten der sensibilisierenden Stoffe und der Alexine in den hämolytischen Sera. Die vorhandene Menge wird auf kalorimetrische Weise bestimmt. Die umfangreiche und fleiſsige Arbeit berichtet über eine groſse Zahl von Experimenten, die sich in drei Gruppen einteilen. In den ersten Versuchsreihen verwandte R. Serum von Meerschweinchen, denen vorher 3,- 6-, 12mal defibriniertes Kaninchenblut injiziert worden war. Bei der zweiten Versuchsreihe kam Serum von Meerschweinchen zur Anwendung, die vorher durch 3-, 6-, 12malige Injektionen von defibriniertem Hühnerblut gegen die Blutkörperchen von Hühnern immunisiert worden waren. Für die dritte Versuchsreihe waren Kaninchen durch 3-, 6- und 12malige Injektionen von Hühnerblutkörperchen gegen diese immunisiert.

Aus den Versuchen geht hervor, daſs die Menge der Alexine nicht mit der Zahl der Injektionen wächst. Die Quantität der sensibilisierenden Stoffe steigt anfangs mit der Zahl der Injektionen, erreicht dann ein Maximum (gewöhnlich nach 6 Injektionen) und vermindert sich dann wieder, wenn man die Injektionen vermehrt.

Das Maximum der Injektionen variiert je nach den Tierarten und bei denselben Tierarten je nach der Natur der injizierten roten Blutkörperchen. Um die Alexine am leichtesten zu ermitteln, muſs man sich unbedingt sehr aktiver sensibilisierender Stoffe bedienen und ein alexinhaltiges Normalserum verwenden, das auf die zur Bestimmung verwandten Blutkörperchen ohne Einwirkung ist. *Herry.*

Gläſsner und **Roscules** (2331) stellten Versuche an Kulturen von Bac. proteus an. Die Hämolysinbildung wird durch Sauerstoffmangel nicht beeinfluſst. Das Alter der Bakterienkulturen spielt eine wichtige Rolle

bei der Hämolysinbildung. Eiweifsfreie, peptonhaltige und eiweifsreiche Nährböden lassen Hämolysinbildung zustande kommen, Zuckergehalt hemmt. Auf die Antihämolysinbildung ist das Nährmaterial ohne Einflufs. Eiweifsreichtum des Nährbodens begünstigt Produktion des proteolytischen Fermentes; durch vorsichtige Immunisation mit Kulturfiltraten wird ein Antiferment erzeugt, dessen Stärke von dem Nährboden abhängig ist. Besonders eiweifsreiche Nährböden sollen für die Entstehung eines aufserordentlich wirksamen Antiferments günstig sein[1]. *Morgenroth.*

Bordet und **Gay** (2251) gelangen in sehr eingehenden Untersuchungen über die Theorie der spezifischen Hämolyse zu folgenden Ergebnissen. Sie bestätigen die Angaben von Ehrlich und Sachs, dafs Meerschweinchenblutkörperchen von einem Gemisch von inaktiven Rinderserum und aktivem Pferdeserum gelöst werden, dafs dagegen die Lösung unterbleibt, wenn dieselben erst mit dem Rinderserum, dann mit Pferdeserum in Berührung gebracht werden. Dagegen halten Verff. die Deutung von E. u. S. für unrichtig, welche annehmen, dafs der Amboceptor des Rinderserums sich erst dann mit den Blutkörperchen vereinigt, wenn er sich mit dem Komplement des Pferdeserums verbunden hat. Sie kommen vielmehr zu der Annahme, dafs der vornehmlich in Betracht kommende Amboceptor im Pferdeserum enthalten ist und dafs dieser die für Amboceptoren auch sonst geltenden Bindungsverhältnisse zeigt. Als Ursache des beschriebenen Verhaltens nehmen sie ferner einen neuen Faktor an, eine besondere Substanz, die dem Rinderserum eigentümlich, thermostabil und wohl eiweifsartig ist. Diese Substanz wird von Blutkörperchen, die mit Amboceptor und Komplement beladen sind, aufgenommen, während sie in Gegenwart normaler oder nur mit Amboceptor beladener Blutkörperchen frei bleibt. Die Absorption dieser Substanz bewirkt eine Agglutination der Blutkörperchen und macht sie leichter hämolysierbar. Die Aufnahme der Substanz durch die Blutkörperchen beruht wahrscheinlich auf Absorption. Durch die Erklärung der Beobachtung von Ehrlich und Sachs fällt, nach B. und G., ein Hauptargument der Ehrlich-Morgenrothschen Theorie über die direkten Beziehungen zwischen Amboceptor und Komplement. *Morgenroth.*

Pfeiffer (2451) prüfte die Wirkung wässeriger Eosinlösungen auf rote Blutkörperchen bei Zutritt des Sonnen- und Bogenlichtes. Er fand, dafs die hämolytische Kraft der Kombination „Rinderserum-Eosin-Licht“ entsprechend der Dauer der Belichtung immer mehr verloren geht, um endlich ganz zu verschwinden; zweitens, dafs die hämolytische Kraft dieses Normal-Serums nur innerhalb der ersten Stunden nach der Belichtung durch Komplement reaktivierbar ist, und zwar tritt die Inaktivierung ein durch Zerstörung des Komplements und späterhin auch des Immunkörpers. Die Agglutinine sind gegen Eosinbelichtung um ein beträchtliches widerstandsfähiger als das Hämolysin. *Heyde.*

Manwaring (2414) hat Gemische von erhitztem hämolytischen Immunserum und erhitztem normalen Serum in verschiedenen Kombina-

---

[1]) Über Fermente und Antifermente liegen 2 Versuche (!) vor. Ref.

tionen untersucht, um Aufschlufs über die Wirkung der Komplementoide zu erhalten. Er findet, dafs „Komplementoid“ zunächst die Amboceptorwirkung verstärkt, bei weiterem Zusatz sie vermindert, unbeeinflufst läfst oder weiter steigert, was teilweise auf die Dauer des Erhitzens des normalen Serums zurückgeführt wird[1]. *Sachs.*

Pfeiffer (2450) hat seine Studien über die Toxicität normaler Sera und der Sera letal verbrannter Tiere fortgesetzt. Die gegenwärtige umfängliche Arbeit gliedert sich in 4 Abschnitte:

I. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der hämolytischen, allgemeintoxischen und nekrotisierenden Wirkung heterologer Normalsera. Zwischen der hämolytischen und allgemeintoxischen Wirkung normaler Sera auf Meerschweinchenblut und Meerschweinchen konnte allgemein ein enger Parallelismus festgestellt werden. Spezielle Versuche mit Rinderserum zeigten, dafs die toxische Wirkung nicht auf das körperfremde Eiweifs bezogen werden darf; denn aufgelöste Rindererythrocyten wirkten nicht toxisch. Es wird angenommen, dafs das toxische Agens mit dem hämolytischen identisch ist und dafür werden folgende Argumente angeführt. Das toxische Agens ist ebenso wie das hämolytische thermolabil und wird durch ein Rinderimmunserum (vom Meerschweinchen) neutralisiert. Rinderserum, in dem durch Hämolyse von Meerschweinchenblut das Hämolysin abgesättigt ist, hat auch seine Toxicität verloren. Versuche, den Amboceptor des Rinderserums durch Digerieren mit Meerschweinchenblut bei 0° isoliert zu entfernen, führten insofern zu keinem eindeutigen Resultat, als die durch Meerschweinchenserum aktivierbare Komponente des Rinderserums keine Abnahme aufwies und dementsprechend auch die Toxicität erhalten war. Wurden Tiere, deren Serum an und für sich nicht hämolytisch und toxisch wirkte, mit Meerschweinchenblut immunisiert, so erwiesen sich die erhaltenen Immunsera nicht nur hämolytisch, sondern auch lokal und allgemein toxisch. Die Toxicität der normalen Sera unterscheidet sich von derjenigen des Serums Verbrühter wesentlich dadurch, dafs im letzteren Falle auch eine Giftwirkung auf die artgleiche Spezies stattfindet, der Parallelismus zwischen toxischer und hämolytischer Wirkung also nicht besteht.

II. Über die giftigen Eigenschaften der Vakuumrückstände normalen Harnes. Die Versuche dieses Abschnittes beziehen sich auf die Giftwirkung der Vakuumrückstände normalen Tier- und Menschenharnes. Wie Verf. früher gefunden hat, wirkt normaler Harn im Gegensatz zum Harn verbrannter Tiere an und für sich nicht toxisch. Die Toxicität des normalen Harnes tritt erst dann in Erscheinung, wenn Harn mit Alkohol gefällt, das Filtrat im Vakuum bei 40° eingeengt, mit Wasser verdünnt

[1] Da nähere Angaben über die verwandten Sera und Blutkörperchen fehlen, ist die Beurteilung dieser Befunde sehr erschwert. Jedenfalls dürfte die einfache Auffassung des inaktivierten Immunserums als „Amboceptor“, des inaktivierten Normalserums als „Komplementoid“ in Berücksichtigung der vielfach bekannten, die Hämolyse beeinflussenden Faktoren der Sera und ihrer Gemische für die Deutung der Befunde zu primitiv sein. Ref.

und von dem ausfallenden Niederschlage wieder abfiltriert wird („Vakuumrückstände"). Die toxische Wirkung dieser Vakuumrückstände äufsert sich in vivo allgemein toxisch und lokal nekrotisierend, in vitro durch eine starke hämagglutinierende Kraft. Die 3 Wirkungen liefsen sich durch Erhitzen zwischen 80-120° verschiedenartig beeinflussen. Das Agglutinin ist am labilsten, dann kommt die nekrotisierende Komponente, endlich das „Neurotoxin". Es gelingt, das Agglutinin durch Digerieren mit Erythrocyten zu entfernen, ohne die anderen Komponenten zu beeinflussen. Die toxischen Wirkungen richten sich auch gegen die arteigene Spezies. Bei der Dialyse geht die neurotoxische und nekrotisierende Funktion verloren, während die agglutinierende erhalten bleibt. Weitere Untersuchungen beschäftigten sich mit der Analyse des Harnagglutinins. Es zeigte sich, dafs es auch durch Erhitzen normalen, nativ nicht agglutinierenden Harnes auf 80° gewonnen werden kann, ebenso durch Erhitzen des dialysierten Harnes. Unter gewissen Bedingungen hemmt ein Überschufs die Agglutination. Normale Sera hemmen die Agglutination sehr stark. Nachweis der Immunisierung gelang bisher noch nicht. Mit der Agglutination ist Eiweifsausflockung vergesellschaftet.

III. Experimentelle Untersuchungen über künstlich erzeugte Urämie. Da die Toxicität der Vakuumrückstände normaler Harne mit derjenigen von Harn und Serum verbrühter Tiere eine weitgehende Analogie aufwies, so vermutete der Verf. dafs bei der Verbrühung eine Überproduktion des toxischen Prinzips stattfände, das schon normaler Weise ausgeschieden und bei der Urämie retiniert wird. Experimentelle Urämie wurde durch beiderseitige Nephrektomie oder Ureterenunterbindung erzeugt. Die erhobenen Befunde sind folgende:

1. Die so prägnanten pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie sich nach Hautverbrennungen im Kaninchenmagen finden, lassen sich regelmäfsig bei künstlich erzeugter Urämie an derselben Tierart beobachten.

2. Das Serum urämischer Kaninchen erlangt eine erhebliche, vor der Erkrankung nicht nachweisbare Toxicität.

3. Diese Toxicität läfst sich unter günstigen Bedingungen auch am Produzenten selbst nachweisen.

4. Diese Giftwirkung hat mit jener im ersten Abschnitte besprochenen, auf Hämolysinwirkung zurückzuführenden Toxicität normaler Sera nichts zu tun.

5. Der biologische Effekt des im Serum des urämischen Tieres sich anhäufenden toxischen Prinzipes ist genau derselbe als jener nach Injektion von toxischen Verbrennungssera beobachtete, entspricht also der „neurotoxischen" Allgemeinwirkung der Harne und Sera Verbrannter.

6. In einer relativ grofsen Zahl der Fälle war, obwohl der ganzen Lage der Dinge und einer allgemeinen Auffassung nach die Urämie unzweifelhaft als Autotoxikose angesehen werden mufs, die Intoxikation während des gesamten Krankheitsverlaufes nicht nachweisbar, während wieder in anderen Fällen dieser Beweis erbracht werden konnte.

7. Im allgemeinen tritt der Exitus nach Ureterenunterbindung in der

halben Zeit ein als nach Nephrektomie, und in vielen Fällen der ersten Art waren sowohl die pathologisch-anatomischen Veränderungen, als auch die Toxicität deren Sera in einer prozentual weitaus gröfseren Zahl nachweisbar.

Auch beim Menschen treten im Gefolge lokaler Hautverbrennungen ähnliche nervöse Störungen auf, wie infolge des urämischen Anfalls.

IV. Die Autointoxikation als ein ätiologisches Moment des Verbrühungstodes. Im letzten Abschnitt wird über weitere zahlreiche Versuche an experimentellen Verbrühungen berichtet. In Zusammenhang mit den in den ersten Abschnitten niedergelegten Erfahrungen wird gefolgert:

1. Dafs der bei verbrannten Tieren im Serum und Harne erscheinende giftige Körper nichts für diese Erkrankung spezifisches darstellt.

2. Dafs es sich dabei um schon normalerweise in Spuren den Organismus passierende Abbaupunkte der Eiweifskörper handelt, die zuzeiten pathologisch gesteigerten Eiweifszerfalles im Übermafs sich bilden, und endlich,

3. Das für eine ganze Reihe von tödlich endigenden Verbrühungsfällen der Tod die Folge einer Autointoxikation durch Überproduktion dieser normalen Stoffwechselprodukte ist. *Sachs.*

Bang und **Forfsmann** (2234) suchten festzustellen, ob die Lipoide bei der Hämolyse durch Amboceptor-, Komplement und Hämolysinbildung eine Rolle spielten. Zu den Versuchen diente Ochsenblut, das mit Äther extrahiert wurde. Durch Injektion der Ätherextrakte bei Kaninchen konnten Hämolysine erzeugt werden, die allerdings mit Rücksicht auf die relativ grofsen Mengen eingespritzten Materials nur als recht schwach bezeichnet werden können. Das gebildete Hämolysin wird mit dem durch Blutinjektion gewonnenen identifiziert. Der die Hämolysinbildung auslösende Bestandteil des Ätherextraktes ist durch Aceton fällbar, kann aus dem Acetonniederschlag durch Äther nicht gelöst werden. Seine Ätherlöslichkeit ist daher an die Lösung acetonlöslicher Stoffe gebunden. Der Bestandteil wird ferner als coctostabil, in Benzol löslich, in Alkohol, Essigäther und destilliertem Wasser unlöslich charakterisiert. Die Verff. rechnen daher die lysinogene Substanz der roten Blutzellen den Lipoiden zu. Agglutininbildung wurde durch die Injektion der Ätherextrakte nicht ausgelöst.

In den Ätherextrakten haben die Verff. ferner eine „neutralisierende“ Substanz nachgewiesen, welche direkt auf die Komplemente wirken soll, durch längeres Kochen, Säure und Alkali zerstört wird und als löslich in Äther, Chloroform, Benzol, Aceton, 0,8proz. Kochsalzlösung befunden wurde.

Was nun die Beziehungen der immunisierenden zu der amboceptorbindenden Substanz anlangt, so verlor Blut resp. Stroma bei reichlicher Behandlung mit Äther beide Qualitäten. Da aber im Ätherextrakt nur das Lysinogen nachgewiesen werden konnte, während die neutralisierende Funktion auf eine rein antikomplementäre Wirkung bezogen wird, so schliefsen die Autoren, dafs immunisierende und amboceptorbindende Substanz verschieden sind. Sie gelangen daher zu einer Ablehnung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie in bezug auf die Hämolysine und stützen

sich dabei noch auf Versuche, die ihnen ergeben haben, dafs Stromataaufschwemmungen durch 2 Minuten langes Kochen die Fähigkeit der Amboceptorbindung einbüfsen, ohne die immunisierende Funktion zu verlieren.[1]
Sachs.

Lüdke (2404) berichtet zunächst über Versuche, welche die zur Hämolysinbildung notwendigen Blutkörperchenquantitäten betreffen. In Übereinstimmung mit Friedberger und Dorner genügten bei intravenöser Injektion sehr kleine Blutmengen (0,05 ccm) einer 5proz. Aufschwemmung zur Auslösung von Hämolysinen beim Kaninchen. Weitere Befunde enthalten Bestätigungen der schon von Ehrlich und Morgenroth festgestellten Receptorengemeinschaft der Blutkörperchen verschiedener Tierarten. Fortgesetzte Aderlässe bedingen eine Abnahme des Amboceptorgehaltes des Serums. Ebenso setzt Nahrungsentziehung die Amboceptorensekretion herab.

Untersuchungen über den Einflufs sehr tiefer Temperaturen auf Amboceptor und Komplement zeigten, dafs weder Amboceptor noch Komplement durch die Einwirkung der Temperatur der flüssigen Luft (— 190°) während 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde wesentlich geschädigt werden. *Sachs.*

v. Liebermann (2392) hat in Hinsicht auf die Frage, ob die Funktionen der hämolytischen Amboceptoren und Komplemente als Fermentwirkungen anzusehen sind, Versuche angestellt. Dabei wurde in der Weise vorgegangen, dafs konstante Blutmengen einerseits mit gleichen Komplementen und steigenden Amboceptormengen, anderseits mit gleichen Amboceptor- und Komplementmengen digeriert wurden. Die Hämolyse wurde durch Bestimmung des Hämoglobingehalts nach Fleischl in den beim Zentrifugieren erhaltenen Abgüssen ermittelt. Es ergab sich, dafs trotz erheblicher Steigerung der einen Komponente die Hämolyse sehr bald ihren maximalen Grad erreicht hat. Geht man also von der Determination der Fermente als Katalysatoren aus, d. h. als Stoffen, welche eine Reaktion vermitteln, ohne an ihr teilzunehmen, so ergibt sich, dafs weder Amboceptor noch Komplement Fermente sind. *Sachs.*

v. Eisler (2300) hat normales Pferdeserum bis zur Halbsättigung mit Ammonsulfat versetzt. Dabei ist die gegen das Tetanolysin und Staphylolysin gerichtete hemmende Wirkung vollständig im Globulinniederschlag enthalten. Aus dem Globulin kann ebenso wie aus dem Serum durch Ätherextrakt eine das Tetanolysin, aber nicht das Staphylolysin hemmende Substanz erhalten werden. Dabei verlieren aber Serum und Globulin nichts von ihrer antilytischen Funktion. Dagegen büfsen beide letztere ein durch Behandlung mit Salzsäure oder Pepsin-Salzsäure. Die

[1]) Eine detaillierte kritische Besprechung der Versuche, die in mancher Hinsicht nicht voll beweiskräftig und einer weiteren Analyse bedürftig erscheinen, würde an dieser Stelle zu weit führen. Es darf vielleicht auf die Diskussion der einschlägigen Fragen durch den Referenten in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie (Lubarsch-Ostertag, 11. Jahrg., Wiesbaden 1907) verwiesen werden*. Ref.

*) Auch ich glaube, dafs noch weitere Versuche nötig sind, um obige Schlufsfolgerungen von B. und F. hinreichend zu stützen. *Baumgarten.*

ätherlösliche, Tetanolysin hemmende Substanz hat daher nichts mit der antilytischen Wirkung des nativen Serums zu tun, wie sich auch daraus ergibt, dafs man aus dem Albumin und dem mit Pepsin-Salzsäure unwirksam gemachten Globulin durch Ätherextraktion eine Tetanolysin hemmende Substanz erhält.

Anders verhält sich die hemmende Wirkung des Pferdeserums gegenüber Saponin. Bei Ätherextraktion geht sie vollständig in das Ätherextrakt über. Auch nach Fällung des Serums mit Alkohol geht die gegen das Saponin gerichtete Wirkung verloren, während die antitetanolytische und antistaphylolytische Funktion erhalten bleibt. Der das Tetanolysin und Saponin hemmende Körper ist Cholestearin. Daneben besitzt aber das Serum noch einen gegen das Tetanolysin gerichteten eiweifsartigen Antikörper, während der gegen das Staphylolysin gerichtete Antihämolysin ausschliefslich eiweifsartiger Natur ist. — Das von Pferden gewonnene Tetanusimmunserum verdankt seine höhere antilytische Wirkung ausschliefslich einer Steigerung der an das Globulin gebundenen eiweifsartigen Quote. *Sachs.*

Muir und **Browning** (2430) zeigen, dafs der im normalen Ochsenserum untersuchte agglutinierende Stoff einem hämolytischen Komplement ähnlich ist, erstens hinsichtlich der Labilität — er wird bei 55° zerstört — und zweitens, weil er nur in Verbindung mit einem Immunstoff wirksam ist. Diese Tatsachen rechtfertigen es, diesen Stoff als „Komplement" aufzufassen. Es ist nicht ganz klar, ob das agglutinierende und das gewöhnliche lytische Komplement ein und dieselben Stoffe sind. Geringe Unterschiede scheinen zwischen beiden zu bestehen. *Graham-Smith.*

Russer und **Crendiropoulo** (2482) erzielen durch Vorbehandlung von Kaninchen mit dem alkoholischen Extrakt aus Ochsengalle ein Serum, welches Blut gegen die hämolytische Wirkung dieses Extrakts schützt. Der ätherische Extrakt ist wirkungslos. Dagegen kann man mit dem in Wasser aufgenommenen, in Alkohol und Äther unlöslichen Rückstand durch Immunisierung der Kaninchen ein Serum erhalten, welches sowohl die hämolytische Wirkung dieses Rückstandes als auch des Alkoholextrakts aufhebt. Zuweilen enthält das Serum des immunisierten Kaninchens statt des Schutzstoffes ein Hämolysin. *Morgenroth.*

Browning und **Sachs** (2258) gelangen zu dem Schlufs, dafs die Existenz von Antikörpern der hämolytischen Amboceptoren im Antiserum nicht zu bezweifeln ist. Es gelingt auch bei gleichzeitiger Gegenwart von Eiweifsantikörpern, sie in ihrer Wirkung zu differenzieren und als hemmende Körper sui generis zu erkennen. Dabei können die Eiweifsantikörper durch Präcipitatbildung die Wirkung der Antiamboceptoren unter Umständen mehr oder weniger begünstigen, ohne aber bei der gewählten Versuchsanordnung an und für sich ihre komplementbindende Funktion zu entfalten. *Morgenroth.*

Friedberger und **Moreschi** (2317) bezweifeln die Existenz von immunisatorisch erzeugten Antiamboceptoren, welche an der komplementophilen Gruppe der Amboceptoren angreifen auf Grund der Erfahrung, dafs eine Beeinflussung der Amboceptoren durch die Anti-

amboceptoren nicht mehr stattfindet, wenn die ersteren an Blutkörperchen gebunden sind. Da in diesem Fall die komplementophile Gruppe frei bleibt, müfste sie von entsprechenden Antiamboceptoren besetzt werden.

Morgenroth.

Bordet (2250) weist gegenüber Moreschi (Berliner klin. Wchschr. 1905, No. 37†) darauf hin, dafs die Antikomplemente resp. die antikomplementär wirkenden Präcipitine spezifisch sind, und gibt eine Richtigstellung zur Geschichte der Hämolysinlehre. *Morgenroth.*

Weichardt (2532) hat schon früher mitgeteilt, dafs bei mäfsiger Erschütterung von Eiweifs (Elektrolyse, Reduktion, Oxydation) Antigene entstehen, dagegen bei stärkerer Erhitzung Hemmungskörper gebildet werden, welche den Antigenen entgegen wirken. Dieselben sind dialysabel, in Aceton löslich und verhalten sich biologisch analog dem durch Injektion von Ermüdungstoxin gewonnenen Antitoxin. Wenn Tieren kolloidales Palladium injiziert wird, so erkranken die Tiere unter Ermüdungserscheinungen, was Verf. auf die durch reduzierende Wirkung erfolgende Abspaltung von Ermüdungstoxin (Antigen) bezieht. Erhalten aber die Tiere vor der Palladium-Injektion den durch Erhitzen aus Eiweifs gewonnenen neuen Hemmungskörper verfüttert, so bleiben die Ermüdungserscheinungen aus. Es gelang auch, durch vorsichtige Darreichung des kolloidalen Palladiums aktiv gegen das Ermüdungstoxin zu immunisieren. Nach Verf. finden sich toxische Abspaltungsprodukte der Eiweifsmoleküle viel häufiger, als man annahm, so auch als Teilgifte bekannter Endotoxine. Auch im Schlangengift konnten bei konjunktivaler Einträufelung derartige Ermüdungstoxine nachgewiesen werden, deren Wirkung durch Darreichung des neuen Hemmungskörpers per os paralysiert wurde. Ähnliche Befunde wurden mit Tuberkulin erhalten. „Im höchsten Grade auffallend war aber der Schutz durch den Hemmungskörper gegen Temperaturerhöhungen tuberkulöser Versuchstiere, wie sie erfahrungsgemäfs einzutreten pflegen, wenn Tuberkelbac.-Endotoxine bei tuberkulösen Individuen in den Kreislauf kommen.“ *Sachs.*

Muir und **Martin** (2432) fanden, dafs die Mischung eines Serums und seines Antiserums die Eigenschaft hat, Komplemente zu fixieren und dann der Hämolyse entgegenzuwirken. Eine grofse Anzahl verschiedener Komplemente kann durch dieselbe Kombination fixiert werden, bei einigen Elementen ist das jedoch nicht der Fall. Die Menge des homologen Serums, die nötig ist, um eine bestimmte Deviation einzuleiten, ist äufserst gering, 000,01 ccm und noch weniger. In der Regel ist sie viel geringer als die Menge, die nötig ist, um einen sichtbaren Niederschlag mit dem Antiserum zu geben. Wenn ein Niederschlag entsteht, so ist der Deviationsstoff in ihm enthalten und kann es ausschliefslich sein. Präcipitation ist indessen nicht unbedingt erforderlich. Die Niederschlags- und Deviationsproben liefern Resultate, welche gröfstenteils hinsichtlich der Spezifizität übereinstimmen. Das Deviationsphänomen hat einen Effekt zur Folge, der

†) Vgl. d. vorj. Ber., p. 744. Red.

der Antikomplementwirkung ähnlich ist. Die allgemeinen Ansichten hinsichtlich der Antikomplemente bedürfen einer Revision*. *Graham-Smith.*

Sata (2488) hat umfassende Versuchsreihen mit hämolytischen, nephrotoxischen und hepatotoxischen Immunseris ausgeführt. Er faſst seine Versuchsergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Cytotoxine können sowohl die zugehörigen Tiere als auch die anderer Spezies krank machen, rapid oder langsam töten und der Stärke sowie der Dosis des angewandten Serums entsprechend perakute, akute, subakute und chronische Vergiftungen hervorrufen.

2. Die Wirkung der Cytotoxine im Organismus kann in lokale und allgemeine unterschieden werden.

3. Die lokale Wirkung besteht in Hyperämie, Ödem, Hämorrhagie, Entzündung und Nekrose.

4. Durch die allgemeine Wirkung werden verursacht: Zerfall der Erythrocyten — infolgedessen Hämoglobinämie und Hämoglobinurie — zuweilen Ikterus, oft Albuminurie, Hyperämie und Hämorrhagie innerer Organe, seröse Durchtränkung besonders seröser Häute, trübe Schwellung und Verfettung sowie Nekrose, auch Rundzelleninfiltration in den parenchymatösen Organen.

5. Alle genannten Veränderungen sind den verschiedenen Vergiftungen teils gemeinschaftlich, teils aber stellen sie etwas spezifisches dar.

6. Bei den chronischen Vergiftungen folgen den genannten degenerativen Veränderungen einfache Atrophie oder teilweise Hypertrophie des Parenchyms sowie Wucherung des Interstitiums.

7. Die Hauptwirkung der Cytotoxine konzentriert sich aber auf eine Zerstörung der Erythrocyten, Alteration der Gefäſswand sowie Entzündung, Degeneration und Nekrose parenchymatöser Organe.

8. Das Hämolysin schädigt die Leber wie die Niere mäſsig, besonders aber die erstere, während das Nephrotoxin bei der akuten Vergiftung die Niere stark angreift, aber nicht die Leber. Bei den übrigen Vergiftungen werden die Organe gleich geschädigt. Das Hepatotoxin schädigt auch nur im akuten Falle die Leber heftig, während in den übrigen Fällen umgekehrt die Niere auffallend angegriffen wird.

9. Wahrscheinlich wird also das spezifische Organ viel rascher von dem betreffenden Cytotoxin angegriffen als die übrigen Organe, welche aber schlieſslich auch von den nicht spezifischen Cytotoxinen geschädigt werden.

10. Die Cytotoxine sind nicht nur gegen die betreffenden Tierarten wirksam, sondern auch gegen die anderer Spezies, obwohl die Wirkung der Cytotoxine hier schwach ausfällt. Sie sind auch imstande, die gleichen Veränderungen in den Organen anderer Spezies hervorzurufen, wie bei den zugehörigen Tieren.

11. Im allgemeinen sind die Cytotoxine in ihren Wirkungen, insbesondere in den dadurch hervorgerufenen Veränderungen als ein Blut- wie

---

*) Vergl. die zu dem gleichen Schluſse gelangende Abhandlung von Moreschi, vorj. Ber., p. 744. *Baumgarten.*

Parenchym-, teils auch Nervengift zu bezeichnen, und haben in mancher Hinsicht eine Ähnlichkeit mit den Arsengruppen.

12. Die hämolytische Wirkung ist eine jedem Cytotoxine mehr oder weniger gemeinschaftliche; der Grund eines momentanen Todes der Versuchstiere sowohl durch das Hämolysin als auch durch das Hepatotoxin ist auf eine rapide Zerstörung enormer Mengen von roten Blutkörperchen zurückzuführen, obschon hier unter Umständen, besonders beim Nephrotoxin, eine Nervengiftigkeit nicht ganz auszuschliefsen ist.

13. Deshalb verliert das Hämolysin sowie das Hepatotoxin ihre momentan tödliche Wirkung durch Beraubung ihrer hämolytischen Kräfte mittels der Sättigung durch Erythrocyten.

14. Man könnte vielleicht durch diese Sättigungsversuche mit einzelnen Zellarten die etwa vorhandenen Nebenwirkungen bei der Cytotoxinvergiftung beseitigen und schliefslich auf diese Weise die Wirkung der Cytotoxine auf die spezifische reduzieren.

15. Die in die parenchymatösen Organe eingespritzten Cytotoxine rufen an der Injektionsstelle Hämorrhagie, Nekrose und Rundzelleninfiltration hervor; das Hepatotoxin schädigt die Leber sehr heftig, die Niere relativ leicht, das Nephrotoxin dagegen die Niere sehr stark, aber die Leber ganz unbedeutend, während das Normalserum überhaupt keine nennenswerten Veränderungen herbeiführt. Das reine, wie das mit Erythrocyten gesättigte Hepatotoxin sind auf die beiden Organe von stärkerer Wirkung, als das mit Organemulsion gemischte, und zwar ruft das mit Leberemulsion versetzte Hepatotoxin leichtere Veränderungen in der Leber hervor, als das mit Nierenemulsion gemischte, während das Verhältnis in der Niere umgekehrt ist. Das in die Leber eingespritzte Hepatotoxin verliert seine allgemeine Toxicität vielleicht durch eine direkte Bindung mit den betreffenden Zellarten.

16. Sowohl das Hämolysin als auch das Hepatotoxin wie das Nephrotoxin weisen gleichfalls eine besondere, aber keine streng spezifische Affinität zu den Erythrocyten und den Leber- wie Nierenzellen auf, und es besteht eine ziemlich ausgesprochene Spezifizität zwischen jedem Cytotoxine und der zugehörigen Zellart.

17. Aus alledem geht auf das klarste hervor, dafs die Cytotoxine sowohl im Organismus als auch im vitro zwar keine absolute, dennoch eine nachweisbare relative Spezifizität besitzen. Namentlich fällt die Wirkung der Cytotoxine im qualitativen Sinne nicht spezifisch aus, wohl aber deutlich im quantitativen.

18. Die praktische Bedeutung der genannten Sättigungsversuche mit einzelnen Zellarten sei nochmals hervorgehoben, denn man könnte auf diese Weise die Wirkung der Cytotoxine auf die spezifischste und zweckmäfsigste reduzieren. *Sachs.*

Schmidt (2490) hat Emulsionen des Nervus ischiadicus vom Frosch in die Bauchhöhle von Meerschweinchen injiziert. Das so erhaltene Immunserum bewirkte, Fröschen injiziert, physiologische (lokomotorische) Störungen und zeitigte anatomische Nervenveränderungen. Das Serum

agglutinierte ferner Emulsionen von Froschnerven. Es besafs auch eine schwache hämolytische Wirkung. Hingegen bewirkte ein durch Blutinjektion gewonnenes hämolytisches Serum keine neurotoxischen Symptome.

Sachs.

Armand-Delille (2214) injizierte Hunden intracerebral das Serum von Meerschweinchen, die mit Injektionen von Hundegehirn vorbehandelt sind. Die neurotoxischen Sera bedingen eine Vergiftung der nervösen Zentralorgane, die sich in Krämpfen, resp. komatösen Zuständen äufsert, welche zum Tode führen können. Anatomisch zeigt sich eine Veränderung im Protoplasma der Nervenzellen, eine echte Neurolyse, die darauf hinweist, dafs ein den Hämolysinen entsprechendes Neurolysin vorliegt.

Morgenroth.

Slatineano (2504) erhielt dadurch ein thyreotoxisches Serum, dafs er einer Ziege Schilddrüsensubstanz von Hunden, die vorher in physiologischer Salzlösung getaucht war, subcutan injizierte. Die Injektion schwacher Dosen (5-6 ccm) dieses Serums veranlafst eine Steigerung der Funktion der Thyreoidalzellen: es findet eine enorme Überproduktion der kolloiden Substanz statt, welche die Bläschen spannt. Die Injektion starker Dosen dieses Serums ruft akute Nekrose der Epithelzellen der Schilddrüse hervor. *Lemierre.*

Brau (2254) hat die baktericide Wirkung normaler Blutsera gegenüber Pyocyaneusbac. untersucht. Es ergab sich nach dem abnehmenden Grade der bactericiden Intensität die Skala: Mensch, Hund, Meerschweinchen, Pferd, Rind, Kaninchen. Beim Kaninchen, dessen Serum die baktericide Kraft fehlt, konnten auch per os Infektionen verursacht werden, wobei Bac. im Herz- und Leberblut, sowie in der Milz nachgewiesen wurden. Bei denjenigen Tieren, welche die Infektion überlebten, konnte erworbene Immunität festgestellt werden. *Sachs.*

Laqueur (2383) prüfte die baktericide Kraft des Blutes in einem gestauten Gliede dadurch, dafs er teils gesunden, teils an chronischen Gelenkrheumatismus erkrankten Leuten Blut aus einer Fingerbeere der gestauten Hand entnahm. Die Menge des so gewonnenen Serums betrug etwa 0,1-02 ccm. Alsdann wurde das Serum mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1,0 verdünnt. L. glaubt auch so dieselbe relative Genauigkeit zu erzielen wie bei Verarbeitung grofser Serummengen. Zur Einsaat werden Bact. coli und Vibrio Metschnikoff benutzt, und nach Buchners Verfahren Platten gegossen. Es zeigte sich nun, dafs grofse Unterschiede in der baktericiden Kraft des Serums vor und nach der Stauung nicht bestehen; immerhin hält Verf. seine Resultate aufserhalb der Fehlergrenze liegend. Am konstantesten fand er eine Steigerung bei heifser kurzer Stauung, während bei längerer sie wenig regelmäfsig ist. Diesen positiven Resultaten steht eine recht grofse Anzahl negativer gegenüber. Bei Hämolysinversuchen konnte kein Unterschied zwischen Stauungsblut und gewöhnlichem Blut gefunden werden.

Auf Grund seiner Versuche kommt L. zu dem Resultate, dafs die Erhöhung der baktericiden Kraft des Blutserums nicht das alleinige oder

wesentlich wirksame Moment in der Heilung bei BIERscher Stauung ist; hier kommen noch in Betracht erhöhte baktericide Kraft der Ödemflüssigkeit, Erstickung der Bakterien in ihren Stoffwechselprodukten (HELLER). *Heyde.*

Nach **Clairmonts** (2273) Untersuchungen kann von einer baktericiden Wirkung des Speichels im allgemeinen nicht gesprochen werden. Wenn Wunden der Mundhöhle per primam heilen, so ist dies auf mechanische Wegschwemmung der Bakterien und auf schlechte Existenzbedingungen für dieselben zu beziehen. In letzterer Wirkung ist der Speichel der physiologischen Kochsalzlösung an die Seite zu stellen. Bei Tieren sind die Existenzbedingungen im Speichel für Bakterien noch ungünstiger als beim Menschen. Das Parotissekret scheint eine geringe wachstumshemmende Wirkung zu besitzen, am intensivsten bei Ziegen. Von einer hemmenden Wirkung ist aber nach Zusatz von gutem Nährboden — Bouillon — nichts mehr zu verspüren. Bei künstlich gesteigertem Speichelfluſs kann der Speichel schlieſslich steril werden. Die im secernierenden Stadium exstirpierte Parotis ist gegen Fäulnis auffallend resistent. *Walz.*

Nach **Boltons** (2249) Untersuchungen tritt nach Injektion von Zellen der Magenschleimhaut im Serum ein komplexes Cytotoxin auf. Es tritt ein neuer hämolytischer Immunkörper auf; die Blutkörperchen werden von dem Gastrotoxin agglutiniert. Eng verbunden mit dem Auftreten des hämolytischen Immunkörpers ist dasjenige eines auf die Protoplasmagranula des Magens wirkenden Agglutinins und eines Präcipitins, welches auf die löslichen Proteïde der Magenzellen wirkt. Nach längerer Immunisierung tritt ein weiterer Stoff auf, welcher auf intakte Magenzellen wirkt und eine Art Lysis hervorruft. *Morgenroth.*

Weil und **Axamit** (2533) stellen fest, daſs Extrakte aus Choleravibrionen, welche freie Receptoren enthalten können, nicht die unter diesen Umständen zu erwartende Bindung von bakteriolytischen Amboceptoren bewirken, Sie üben auf die Bakteriolyse im Meerschweinchenperitoneum keinen hemmenden Einfluſs aus. Es ist daher anzunehmen daſs auch sonst die Aufhebung von Immunitätsreaktionen durch Bakterienextrakte nicht auf der Bindung der Immunkörper durch freie Receptoren beruht. *Morgenroth.*

Hahn (2338) fand, daſs es durch baktericide Reagensglasversuche nicht selten gelingt, in inaktiviertem Serum von Nicht-Typhuskranken einen auf Typhusbac. wirkenden Amboceptor nachzuweisen. In einzelnen Fällen ist sogar dieser Nachweis in tausendfacher und stärkerer Verdünnung des Serums zu erbringen. Doch handelt es sich hier meist um eine geringgradige Baktericidie. Die Mehrzahl der Sera von Nicht-Typhösen enthält diesen Zwischenkörper nicht. *Morgenroth.*

Shybayama und **Toyoda** (2501) bestätigen zunächst frühere Angaben von PFEIFFER und FRIEDBERGER, indem sie finden, daſs ein Antiserum, welches durch Immunisieren mit Choleraamboceptoren (sie benutzten Cholerapferdeserum) gewonnen ist, nur auf die Choleraamboceptoren derjenigen Tierart wirkt, mit deren Serum die Immunisierung geschah. Auch zeigen sie, daſs das Antiserum nicht spezifisch ist für Choleraamboceptoren, sondern

auf alle Amboceptoren (Typhus u. Dysenterie), welche vom Pferde stammen, wirkt. Was den Wirkungsmechanismus des Antiserums anlangt, so schliefsen die Autoren durch verschiedene Versuche eine Antikomplementwirkung aus, finden dagegen, dafs die hemmenden Stoffe des Antiserums nicht von den Choleravibrionen, aber von den mit Amboceptor beladenen Choleravibrionen gebunden werden, und schliefsen daraus, dafs es sich um Antiamboceptoren der komplementophilen Gruppe handelt. Die Auffassung der Antiamboceptoren als Antikörper der komplementophilen Gruppe erklärt in der Tat die Tatsache, dafs der durch irgend welche Amboceptoren einer Tierart gewonnene Antiamboceptor auf alle Amboceptoren dieser Species wirkt und in bezug auf die Tierart spezifisch ist. *Sachs.*

Friedberger (2316) macht gegenüber Leuchs (Archiv f. Hyg. Bd. 54†) geltend, dafs er bereits vor diesem Autor Versuche über Resistenz von mit Amboceptor beladenen Blutkörperchen und Bakterien mit dem gleichen Erfolg, dafs nämlich eine Differenz gegenüber den normalen Zellen nicht besteht, Versuche angestellt habe. *Morgenroth.*

Nach **Korschuns** (2373) Untersuchungen hat das von Pferden gewonnene Typhus- und Dysenterieserum die Eigenschaft, in bestimmten Dosen die bakterizide Wirkung normaler Sera auf die entsprechenden Bakterien zu hemmen. Die Wirkung ist spezifisch, indem das Dysenterieserum nur Dysenteriebac., das Typhusserum nur Typhusbac. schützt. Vermutlich kommt als Ursache die Präcipitatbildung der Immunsera in den Kulturen in Betracht. *Morgenroth.*

Gengou (2327) stellt fest, dafs infolge der Vorbehandlung von Meerschweinchen mit säurefesten Bac. (Saprophyten, Kaltblütertuberkelbac., homogene Tuberkelbac.-Kulturen nach Arloing), die Bildung von Amboceptoren (Sensibilisatoren) eintritt, die, mit der Komplementablenkung untersucht, nicht nur auf homologe Bac. einwirken, sondern auf die ganze Klasse der säurefesten Bac. Diese Regel zeigt nur vereinzelte Ausnahmen. *Morgenroth.*

Sachs (2484) behandelt in einem kritischen Referat, das wohl Anspruch auf Vollständigkeit machen kann und ein sorgfältiges Literaturverzeichnis enthält, zunächst die einfachen tierischen Toxine, speziell das Arachnolysin, dann die Schlangengifte und deren Antitoxine. Besonders wertvoll ist die Besprechung der Beziehungen der Schlangengifte zum Lecithin. *Morgenroth.*

Pfeiffer und **Moreschi** (2453) haben Tierversuche angestellt, um die Frage zu entscheiden, ob die antikomplementäre Wirkung der aus Antigen und korrespondierendem Antikörper entstehenden Präcipitate auch bei bakteriolytischen, im Tierkörper sich abspielenden Prozessen nachweisbar wäre. Zu diesem Zwecke wurden Meerschweinchen Gemische von Choleravibrionen, menschlichem Choleraserum und einem von Kaninchen durch Vorbehandeln mit normalem Menschenserum gewonnenen Antiserum injiziert. Die Bakteriolyse wurde in der Tat gehemmt.

†) Vgl. d. vorj. Ber. p. 744. Red.

Dabei ist die antibakteriolytische Wirkung von optimalen Mengenverhältnissen abhängig, indem bei einem Überschufs an menschlichem Serum (präcipitable Substanz) die Hemmung ausbleibt. Weitere Versuche zeigten, dafs auch das isolierte Präcipitat an und für sich im lebenden Tierkörper antikomplementär wirkt. (Dagegen können die Versuche der Autoren, die das Vorhandensein von Antiamboceptoren in dem mit menschlichem Serum von Kaninchen gewonnenen Antiserum ausschliefsen sollen, nicht als ganz stichhaltig angesehen werden. Denn theoretisch ist die Möglichkeit gegegeben, dafs die mit normalem Serum gewonnenen Antisera Antiamboceptoren gegen alle Amboceptoren der korrespondierenden Tierart enthalten, und ferner ist zu bedenken, dafs bei dem Digerieren eines solchen Antiserums mit dem als Antigen fungierenden Normalserum neben der Präcipitatbildung auch eine Neutralisation etwaiger Antiamboceptoren stattfinden mufs, so dafs die von den Autoren beschriebene Unwirksamkeit des Abgusses nach erschöpfender Präcipitatbildung noch nicht gegen das Vorhandensein von Antiamboceptoren spricht[1]. Ref.) — Auch ein durch Injektion von Hühnereiweifs gewonnenes Antiserum zeigte sich sowohl im hämolytischen Reagensglasversuch, als auch bei der Bakteriolyse im Tierkörper beim Mischen mit Hühnereiweifs von antikomplementärer Wirkung, im letzteren Falle wesentlich allerdings nur bei Verwendung des vorher gewonnenen Präcipitates. Zum Schlufs wird den Behauptungen von Sachs, dafs auch das von Pfeiffer-Friedberger beschriebene Phänomen der „antagonistischen Wirkungen“ durch die antikomplementäre Wirkung präcipitierender Sera zu erklären sei, entgegengetreten. *Sachs.*

Moreschi (2425) hat seine grundlegenden Untersuchungen über die durch das Zusammenwirken von Antigen und Antikörper entstehende Komplementbindung fortgesetzt und ist zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Präcipitin und Präcipitinogen vereinigen sich in variablen Proportionen und bilden so eine Reihe von Präcipitaten, die eine mehr oder weniger antikomplementäre Wirkung haben.

2. Alle Umstände, die zu einer stärkeren Präcipitatbildung führen, bedingen eine stärkere antikomplimentäre Wirkung.

3. Der Immunkörper erfährt durch das Präcipitat keine Beeinflussung.

4. Auch mit hämolytischen Seris kann man das Phänomen von Neisser und Wechsberg erzielen, jedoch erfolgt hier die Komplementablenkung nicht durch den überschüssigen Immunkörper, sondern durch das spezifische Präcipitat.

5. Die antikomplimentären Sera im Sinne Ehrlichs, Morgenroths und Bordets sind präcipitierende Sera.

Hingewiesen sei noch auf Versuche, welche zeigen, dafs bei passiver Einverleibung von hämolytischem Immunserum die Amboceptoren lange erhalten bleiben können, während die Präcipitinogene rasch verschwinden.

---

[1]) In der Tat haben Browning und Sachs in einer späteren Arbeit in den durch Injektion von Blutserum erzeugten Antiseris Antiamboceptoren neben den die Komplementbindung vermittelnden Antikörpern differenziert. Ref.

Daraus wird gefolgert, dafs Präcipitinogen und Amboceptor verschiedene Substanzen sind. *Sachs.*

Moreschi (2426) stellt fest, dafs Typhusbakterien schon in kleinen Mengen an und für sich Komplement absorbieren; bei entsprechend gröfseren Komplementmengen, die von Bakterien allein nicht absorbiert werden, erfolgt Komplementablenkung mit Immunserum nur dann, wenn grofse Bakterienmengen angewandt werden. Die Methode der Komplementablenkung erscheint deshalb wenig geeignet zum Nachweis kleiner Mengen Typhusbakterien oder zur Titration eines Immunserums. *Morgenroth.*

Pfeiffer und **Friedberger** (2452) wenden sich gegen die von Gay versuchte Deutung des von ihnen aufgedeckten Phänomens der antagonistischen Serumfunktion nach Ausfällung normaler Sera mit den entsprechenden Bakterien. Nach Gay soll es sich dabei um eine Komplementablenkung, bedingt durch das Zusammenwirken von den nach der Ausfällung im Serum zurückbleibenden Bakterienbestandteilen und Antikörpern des baktericiden Immunserums handeln. Demgegenüber erbringen die Autoren den Nachweis, dafs eine solche durch das Zusammenwirken mit Immunserum bedingte antikomplementäre Wirkung nicht einmal im Reagensglasversuch unter Benutzung hämolytischer Amboceptoren als Indikator nachgewiesen werden kann, und daher unmöglich für die antagonistische Wirkung bei der Bakteriolyse im Meerschweinchenperitoneum, welcher viel mehr Komplement zur Verfügung steht, angenommen werden darf. Dagegen wiesen die ausgefällten Sera an und für sich eine gewisse antihämolytische Wirkung auf, die beim Filtrieren der Sera geringer wurde. Diese antihämolytische Wirkung wird auf eine Komplementablenkung durch mit Normalamboceptoren beladene Bakterienrückstände im antagonistischen Serum bezogen. „Dieses Moment kommt jedoch für die antagonistische Wirkung ausgefällter Sera im Tierversuch sicher nicht in betracht. Denn 1. besteht kein Parallelismus zwischen antihämolytischer Wirkung in vitro und antagonistischer Wirkung im Organismus; 2. wirken ausgefällte Sera nach möglichster Entfernung jeglichen Restes von beladenen Bakterien durch Filtration unter Umständen stärker antagonistisch als vorher. *Sachs.*

Liefmann (2395) hat Versuche über die Natur der durch das Zusammenwirken von Antigen und Antikörper resultierenden Komplementablenkung angestellt Als Antiserum diente das Serum eines mit Hühnereiweifs vorbehandelten Kaninchens. Es zeigte sich zunächst, dafs auch das frisch bereitete oder längere Zeit aufbewahrte Präcipitat Komplement bindet[1]. Ferner wurde versucht, eine Präcipitation durch besondere Mafsnahmen zu erzielen, ohne Komplementbindung, jedoch ohne Erfolg. Versuche, welche die Komplementbindung bei 0^{0} analysieren sollten, führten

[1]) Die Folgerung, dafs dieser Umstand sowie das Fehlen der komplementbindenden Wirkung in dem nach gründlicher Präcipitierung verbleibenden Abgufs gegen die Differenz des Vorganges von dem der Präcipitation spricht, ist in soweit nicht stichhaltig, als auch Amboceptoren von dem durch Präcipitinwirkung ausfallenden Eiweifsantigen gebunden werden müfsten. Ref.

zu dem Ergebnifs, dafs beim Digerieren von Eiweifsantigen, Antikörper und Komplement in der Kälte nach dem Zentrifugieren im Abgufs Komplement nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Hühnerblutkörperchen waren nicht imstande, den Komplement ablenkenden Antikörper zu absorbieren. Das, einmal von einem Gemisch von Präcipitin und relativ wenig Präcipitinogen gebundene Komplement konnte durch einen nachträglich zugefügten Überschufs an Präcipitinogen nicht mehr in Freiheit gesetzt werden, obwohl dieser Überschufs bei sofortigem Zusatz die Komplementbindung vereitelt. Es gelang sowohl Präcipitin als auch Präcipitinogen durch thermische Einflüsse derart zu alterieren, dafs nicht mehr Präcipitation, wohl aber Komplementablenkung erhalten wurde. Aus den Versuchen wird geschlossen, dafs man sich von der Auffassung der Komplementablenkung als Amboceptorwirkung, wenn auch manche Befunde damit noch nicht vereint werden könnten, nicht allzu weit entfernen dürfe. *Sachs.*

Uhlenhuth (2521) hat Untersuchungen über die von Neisser und Sachs zur forensischen Blut-Eiweifsdifferenzierung empfohlene Komplementablenkungsmethode angestellt. Die Sicherheit der wissenschaftlichen Grundlagen der Methode, ihre Prägnanz und Sinnfälligkeit werden anerkannt. Dagegen werden gegenüber ihrer Anwendbarkeit in der Praxis Bedenken erhoben. Als Hämolysin wurde das früher von Neisser und Sachs empfohlene Hämolysin des normalen Kaninchenserums gegenüber Hammelblut benutzt. Ein Fall der forensischen Praxis führte nun zu der irrtümlichen Diagnose auf Menschenblut — allerdings waren die notwendigen Kontrollen nicht ausgeführt. Als Ursache ergab sich, dafs der Gegenstand (Sacktuch), an dem das fragliche Blut angetrocknet war, bei der Extraktion an und für sich antikomplementär wirkende Stoffe abgab. Bei weiterem Prüfen der verschiedensten Objekte erwiesen sich die Extrakte aus vielen Gegenständen und verschiedene Stoffe von antikomplementärer Wirkung. Es ergab sich aber weiterhin die wichtige Tatsache, dafs die beschriebene Störung — von einer Fehlerquelle kann bei Ausführung der erforderlichen Kontrollen nicht gerechnet werden — bei Verwendung von immunisatorisch erzeugten hämolytischen Amboceptoren auf ein Minimum reduziert ist[1]. Verf. erachtet die Heranziehung der Methode für die Praxis für überflüssig und will dem positiven Ergebnis bei negativem Ausfall der Präcipitinreaktion keine Bedeutung beigelegt wissen (cf. die Anmerkung des Referenten). Trotzdem konnte er „die Komplementablenkung mit grofsem Vorteil für mehr theoretisch-wissenschaftliche Laboratoriumsversuche verwerten“. Die von ihm entdeckte Sonderstellung des Linseneiweifses wurde mittels der Komplementablenkung aufs Neue er-

[1]) Referent ist in zahlreichen Untersuchungen eine Störung der beschriebenen Art bei Verwendung von Immunamboceptoren niemals begegnet. Die Komplementablenkungsmethode hat sich ihm stets aufs Beste bewährt. Der positive Ausfall hat nach seinen Erfahrungen, über die in Arbeiten von Neisser und Sachs (1906, 1908), Rickmann, Bauer und Sachs (1907), berichtet worden ist, bei sinngemäfser Ausführung die gleichen, unter gewissen Verhältnissen gröfseren Anspruch auf Richtigkeit als die Präcipitinreaktion. Ref.

wiesen. Auch für die Unterscheidung der Blutarten nahe verwandter Tierarten mittels der nur relativ schwach präcipitierende Antisera liefernden kreuzweisen Immunisierung erwies sich die Ablenkungsmethode von gröfserer Sinnfälligkeit. Rassendifferenzen zwischen zahmen und wilden Kaninchen konnten nicht aufgefunden werden. *Sachs.*

Schütze (2495) unterzog die Methode von NEISSER-SACHS, welche sich für den forensischen Blutnachweis der Komplementablenkung an Stelle der Präcipitation als Indikator bedient, einer Nachprüfung. Er findet, dafs die Methode in der Hand eines geübten Untersuchers ebenso sichere Resultate in bezug auf Spezifizität gibt, wie die UHLENHUTHsche, ihr an Empfindlichkeit überlegen ist. Die Verwertbarkeit in der forensischen Praxis wird sich erst nach fortgesetzten vergleichenden Untersuchungen beurteilen lassen. *Morgenroth.*

Ehrenrooth (2294) hat die von NEISSER-SACHS angegebene Komplementbindung zum Blutnachweis für forensische Zwecke mit Erfolg benutzt, will jedoch die Methode auf Speziallaboratorien beschränkt wissen. *Morgenroth.*

Ranzi (2470) fand, dafs mit Extrakten aus menschlichen Organen und Tumoren die Sera verschiedensten Ursprungs das Phänomen der Komplementablenkung zeigen, das sowohl an die Globuline, wie an die Albumine gebunden ist. Sera und Organextrakte für sich hemmen in vielen Fällen die Hämolyse. *Morgenroth.*

Gengou (2328) untersucht mit Hilfe der Komplementablenkung das Auftreten von Amboceptoren nach Vorbehandlung von Kaninchen und Meerschweinchen mit Bac. der Menschen- und Vogeltuberkulose. Er findet, dafs die entstehenden Amboceptoren unabhängig von der Bakterienrasse sind und mit allen Warmblütertuberkulosestämmen reagieren. *Morgenroth.*

Wassermann und **Plaut** (2528) wenden die Methode der Komplementablenkung, die sich auf Erfahrungen bei Syphilis stützt, auf die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern an. Sie finden, dafs wässerige Extrakte der spirochaetenhaltigen Lebern syphilitischer Föten mit den Spinalflüssigkeiten der Paralytiker in derselben Weise reagieren, wie mit dem Serum von Syphilitikern; Gemische nämlich von Leberextrakt und Cerebrospinalflüssigkeit bewirken die Erscheinung der Komplementbindung. Von 41 Cerebrospinalflüssigkeiten von Paralytikern zeigten 32 ausgeprägt dieses Phänomen. Mit Extrakten aus Organen nicht syphilitischer Föten trat die Reaktion nicht ein. Es liefsen sich also in der Mehrzahl der Cerebrospinalflüssigkeiten von Paralytikern spezifische Antistoffe gegenüber dem Syphilisantigen feststellen; hieraus ist zu schliefsen, dafs die betreffenden Individuen Luës haben oder hatten. Auch das Serum von 3 Paralytikern gab die Reaktion. *Morgenroth.*

Bab (2221) hat die Organe, deren Extrakte WASSERMANN und PLAUT als „Antigene" zum Nachweis von „syphilitischen Antistoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern" benutzt haben, mittels der LEVADITIschen Methode auf Spirochaeten untersucht. Es er-

gab sich eine gute Übereinstimmung zwischen Vorhandensein resp. Fehlen „syphilitischer Antigene“ einerseits und positivem resp. negativem Spirochaetenbefund andererseits. Verf. schliefst daraus, vorbehaltlich weiterer Übereinstimmung in dieser Hinsicht, dafs die Spirochaete der Produzent der biologisch nachweisbaren syphilitischen Stoffe und tatsächlich der Erreger der Luës ist*. *Sachs.*

Wassermann (2525) berichtet in einer zusammenfassenden Arbeit über die auf dem Phänomen der Komplementbindung beruhende Methode zur spezifischen Diagnostik der Infektionskrankheiten, mit der man imstande ist, einerseits geringe Spuren von Immunstoffen, die im Blute erkrankter Tiere kreisen, andererseits geringe Mengen von Bakterienstoffen, die sich dort befinden, nachzuweisen. *Johne.*

Detre (2280) teilt ganz kurz mit, dafs die Sera einiger Luëtiker das Phänomen der Komplementablenkung zeigten bei Benutzung verschiedener Organe von Syphilitikern, sowie des Sekretes einer syphilitischen Angina. Die Organemulsionen banden schon an und für sich Komplement; auch in getrockneten Organen war das „Antigen“ nachzuweisen. *Morgenroth.*

Weill-Hallé und **Lemaire** (2534). So lange im Blut von Kaninchen Antitoxin vorhanden ist, widerstehen dieselben einer neuen Toxininjektion; das Aufhören der Immunität fällt mit dem Schwinden des Antitoxins zusammen, das bei schon früher einmal mit Serum behandelten Tieren rascher erfolgt. Ein Zusammenhang mit dem Auftreten von Präcipitin besteht nicht. *Morgenroth.*

Friedberger (2315) injizierte 14 Personen nach Loeffler bei 120° abgetötete Typhusbac. aus Agarkulturen intravenös. Der Impfstoff erwies sich als sehr giftig; noch $^1/_{2000}$ Öse verursachte Fieber. Der erzielte Titer des Serums war ein guter und entsprach dem Resultat der subcutanen Injektion von einer dreihundertfachen Bakterienmenge. Eine Beziehung zwischen Fiebergrad und Höhe der Antikörperbildung besteht nicht. Nach Erfahrungen an 2 Personen scheint sich der Titer lange zu halten. *Morgenroth.*

Bischoff (2246) machte an 22 Personen Versuche mit dem nach dem von Brieger angegebenen Verfahren aus lebenden Typhusbac. durch Behandlung mit destilliertem Wasser gewonnenen sterilen Impfstoff. Die örtliche Reaktion ist geringer, wie nach der Injektion von Bac.-Emulsionen, die allgemeine Reaktion ist weniger heftig und schneller beendet. Es entstehen spezifische bakteriolytische Antikörper, deren Titer bestimmt wird; er beträgt nie über 200-500 im Gegensatz zu den höheren Werten, die Bassenge und Mayer in der Regel erhalten hatten. Die Steigerung des Bakteriolysingehaltes erfolgt plötzlich und ist eine vorübergehende; drei Monate nach der Injektion ist auch bei Leuten, die kurz nach der Impfung einen hohen, bakteriolytischen Titer hatten, ein nennenswerter Gehalt an Bakteriolysinen nicht mehr nachweisbar. *Morgenroth.*

---

*) Dieser Schlufs dürfte doch etwas gewagt sein. *Baumgarten.*

Loeffler (2398) hat zu Immunisierungsversuchen die durch die Möglichkeit der Infektion per os den Verhältnissen beim menschlichen Typhus entsprechenden Mäusetyphusbac. gewählt. Durch längere Zeit fortgesetzte Darreichung von abgetöteten Bac. per os konnten Feldmäuse gegen die Infektion geschützt werden, während durch Vorbehandlung mit verschiedenartig abgetöteten Bac. auf subcutanem oder peritonealem Wege eine Immunisierung nicht erzielt werden konnte. Diese Befunde erscheinen, wie Verf. ausführt, von grofser Bedeutung für die aktive Immunisierung des Menschen gegen diejenigen Infektionskrankheiten, deren Eingangspforte der Darmkanal bildet. Da Agglutinine im Blutserum der immunisierten Mäuse nicht nachgewiesen werden konnten, hält es Verf. für wahrscheinlich, dafs es sich um eine auf den Darmkanal beschränkte Organimmunität handelt. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, hält er auch für den Menschen, besonders bei Typhus, Cholera, Ruhr, die Immunisierung per os für sehr aussichtsreich, der zudem die Vorteile leichter Ausführbarkeit und einer zuverlässigen Dosierung zukommen. — Von anderen in der Arbeit niedergelegten Daten ist noch zu erwähnen, dafs auch Meerschweinchen mit Bacterium coli per os immunisiert wurden, wobei Agglutinine und Schutzstoffe als Reaktionsprodukte nachgewiesen werden konnten. Hingewiesen sei auch auf ein besonderes Verfahren, durch das es gelang, Mäusetyphusbac. so abzuschwächen, dafs sie bei Verfütterung nicht mehr töteten, ohne allerdings Immunität zu erzeugen. Die Methode besteht im Eintrocknen von Agarkultur-Aufschwemmungen in Würfelzucker. Wie Verf. weiter gefunden hat, werden eiweifshaltige Substanzen (Blut, Serum usw.) durch Eintrocknen in Würfelzucker in ausgezeichneter Weise löslich erhalten.

Sachs.

Di Donna (2285) immunisierte Meerschweinchen und Kaninchen mit dem Sonnenlicht ausgesetzten Kulturen. Positive Versuche mit Milzbrandbac. werden summarisch geschildert. Die Giftigkeit von Tuberkelbac. wird im Sonnenlicht abgeschwächt; die durch diese Behandlung abgetöteten Tuberkelbac. bringen bei Meerschweinchen eine Immunität hervor.

Morgenroth.

Huntemüller (2359) gelang die Immunisierung von Meerschweinchen gegen Hühnercholera nicht nur durch die im Tierkörper gebildeten Aggressine (Pleuraexsudat), sondern auch durch Filtrate abgetöteter Bakterienkulturen. Kaninchen, die filtriertes, aggressinhaltiges Pleuraexsudat erhielten, zeigten keine Immunität. Offenbar sind nur die Leibessubstanzen der Bakterien wirksam. *Morgenroth.*

Loeffler (2397) führt eine Anzahl Beispiele dafür an, dafs pathogene Organismen durch Übertragung auf ein anderes Tier, als die spontan erkrankende Art, an Virulenz für letztere einbüfsen, für erstere dagegen bei fortgesetzter Übertragung gewinnen (z B. Lyssavirus bei Kaninchen und Affen, Pockenvirus bei Rindern, Tuberkelbac.). Auf diese Erfahrung hin hat L. eine Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche ausgearbeitet, indem er das Virus durch Übertragung von Rind auf Ferkel für erstere abschwächt. Bei Impfung mit Ferkellymphe und gleichzeitiger

Applikation von Immunserum gelang es dann, Rinder gegen Infektion zu schützen. *Dietrich.*

Kraus und **Volk** (2376). Nach Excision von Hautstellen von Affen, an denen vor sieben bis vierzehn Tagen eine Impfung mit syphilitischem Material stattgefunden hat, ist eine Hautimmunität in dem Sinne vorhanden, daſs nach einer Neuinfektion nur rudimentäre Manifestationen auftreten. Versuche zum Nachweis von Antikörpern bei Luëtikern und Immunisierten hatten nur geringen Erfolg. Vaccineinfektion einer Cornea bewirkt Immunität für diese, nicht aber für die Cornea des anderen Auges. Die durch Hautinfektion beim Affen hervorgebrachten Pusteln bewirken Immunität der ganzen Haut, nicht aber der Cornea. Durch subcutane Injektion von Vaccinematerial entsteht eine Immunität der Haut, während die Cornea sich wechselnd verhält. Nach Infektion der Conjunctiva eines Auges läſst sich weder die Cornea noch die Haut dieser Seite infizieren, jedoch die Cornea des anderen Auges. Die Hautimmunität tritt auch ein, wenn die infizierte Hautstelle vor der Pustelbildung excidiert wird; die Pustelbildung ist also zum Zustandekommen der Immunität nicht nötig. Die subcutane Einführung einer minimalen Menge einer Vaccineverdünnung erzeugt beim Affen Hautimmunität, so daſs vielleicht auch eine Methode möglich ist, beim Menschen ohne Pustelbildung zu immunisieren. *Morgenroth.*

Landsteiner und **Finger** (2382). Bei Affen ist eine Reinfektion einige Tage nach dem Erscheinen des Primäraffektes möglich bei Herabsetzung der Inkubationszeit. Beim Menschen ist Reinfektion in allen Stadien zu beobachten; die Veränderungen, welche durch Reinfektionen im tertiären Stadium hervorgebracht werden, gleichen den sonst auftretenden tertiären Produkten. Die tertiären Erscheinungen beruhen also auf einer besonderen Reaktion der Gewebe des lange unter dem Einfluſs des Virus gestandenen menschlichen Organismus. *Morgenroth.*

Lustig (2409) immunisierte Hühner mit Abrin, welche die erworbene Immunität jahrelang bewahren. Die Immunität ist auf die Nachkommenschaft nicht übertragbar; die Eier immunisierter oder von immunen Hähnen befruchteter Hennen entwickeln sich nur mangelhaft, die Jungen sind schwächlich. *Morgenroth.*

Blell (2248) immunisierte mit „Nucleoproteïden", die er aus Choleravibrionen gewinnt. Die Vibrionen werden in 1proz. Kalilauge in kurzer Zeit vollständig aufgelöst, mit Essigsäure wird dann ein den Nucleoproteïden verwandter Körper gefällt. 0,01-0,1 der Trockensubstanz der Fällung werden von Kaninchen fast reaktionslos vertragen und erzeugen schon nach einmaliger subcutaner Injektion Choleraimmunkörper und Agglutinine. Aktive resp. passive Immunisierung des Menschen erscheint möglich. *Morgenroth.*

Otto und **Sachs** (2444) zeigen im Anschluſs an entsprechende Beobachtungen v. Behrings und Madsens, daſs neutrale Toxin-Antitoxingemische (Botulismus, Arachnolysin) beim Verdünnen giftiger werden. Bei längerem Stehen der Gemische schwindet diese Dissociationsfähigkeit beinahe ganz. Das Phänomen zeigt eine gewisse Abhängigkeit von der Beschaffenheit des antitoxischen Serums. *Morgenroth.*

Weichardt (2531) wendet sich gegen die Anwendung eines Pollentoxins an Stelle des Einbringens nativer Pollen in die Conjunctiva zur Heufieberdiagnose. Von den beiden, von ihm angegebenen Verfahren, ein Heufieberserum herzustellen, und zwar 1. durch Injektion von Pollenaufschwemmung und 2. durch Konzentrieren von Hemmungskörpern des normalen Serums von Pflanzenserum, sei, wie sich mehr und mehr herausstelle, das zweite das entschieden zweckmäfsigere. *Morgenroth.*

Reis' (2471) zusammenfassende Darstellung der Immunisierungsbestrebungen in der Augenheilkunde: Jequiritol, Pneumok.-Serum, hämolytisches Serum gegen Glaskörperblutung, die Römersche Lehre der Entstehung der Alterskatarakt durch Cytotoxine, die Metastasentheorie der sympathischen Ophthalmie, das Verhalten der Netzhaut und des Pigmentepithels gegenüber normalem Serum sowie gegenüber Seris von mit Netzhautstäbchen vorbehandelten Tieren. *Fleischer.*

Nachdem durch frühere Untersuchungen festgestellt worden ist, dafs unter günstigen Bedingungen gewisse Immunkörper aus dem zirkulierenden Blut in die Augenkammer übergehen, dafs diese Antikörper ihrem Wesen entsprechende Unterschiede auch am Auge zur Geltung bringen und dafs wir imstande sind, durch gewisse Mafsnahmen den primär geringen Antikörpergehalt des Kammerwassers zu vermehren, hat **Leber** (2385) ausgedehnte einschlägige Untersuchungen angestellt. Diese galten der Bearbeitung der Frage, wie sich die Bakterien in loco den Antikörpern gegenüber verhalten, wie sich für die übrigen Immunstoffe die Verhältnisse im einzelnen gestalten und ob und welche Unterschiede hinsichtlich des Übergangs von Antikörpern in das Kammerwasser zwischen aktiver und passiver Immunisierung auftreten. Aus den früheren und seinen Untersuchungen zieht L. folgende Schlüsse: Die Sekretionsorgane des Kammerwassers haben die Fähigkeit, den unter gewöhnlichen Bedingungen sehr geringen Gehalt des Kammerwassers an Schutzstoffen zu vermehren und zwar sowohl den Gehalt an den (bei aktiver Immunität) im Organismus gebildeten, als auch an den (bei passiver Immunität) ihm von aufsen her zugeführten Antikörpern. Durch subconjunctivale Injektion von verschiedenen Substanzen gelingt es, eine Steigerung der natürlichen Schutzkräfte des Kammerwassers normaler Tiere auszulösen und seinen Gehalt an den auf dem Wege aktiver und passiver Immunisierung erzielten Schutzstoffen zu vermehren. Möglicherweise beruht diese Wirkung nur auf einer Vermehrung der Komplemente im Kammerwasser der immunisierten Tiere, indem sie normalerweise in zu geringer Menge vorkommen, um eine genügende Komplementierung der bakteriolytischen Amboceptoren zu bewirken. Unter normalen Verhältnissen sind diese im Kammerwasser der immunisierten Tiere in geringerer Menge vorhanden, als die Receptoren zweiter Ordnung; sie können aber unter dem Einflufs äufserer Reize in vermehrtem Mafse in der Kammer abgeschieden werden. Die Wirkungsweise dieser Reize ist wohl nicht allein reflektorischer Natur, da sie dem Einflufs spezifischer Faktoren unterworfen ist, die ihrer Wirkung nach als Antigene zu bezeichnen sind. *Fleischer.*

Zur Nedden (2560) hat in 3 Fällen die Gewebsteile von enucleierten sympatisierenden Bulbi in Kaninchenaugen verimpft mit negativem Erfolg. Aufserdem hat er Blut von diesen Patienten in den Glaskörper von Kaninchen verimpft, in einem Fall ohne Erfolg, in einem anderen Fall entstand dadurch eine plastische Entzündung mit gelbem Glaskörperexsudat, das auf ein weiteres Kaninchen überimpft, dieselben Erscheinungen hervorrief. Kulturversuche blieben negativ. In einem dritten Fall wurde dieselbe Entzündung erzielt und es gelang, feine, der Gruppe der Pseudodiphtheriebac. zugehörende Stäbchen zu färben und zu züchten. Diese Stäbchen riefen im Glaskörper von Kaninchen dieselbe Entzündung hervor. Aus zahlreichen Impfversuchen ergab sich, dafs die Bac. in geeigneten Fällen auf dem Wege der Blutbahn beim Kaninchen eine heftige plastische Iridochorioiditis erzeugen können, die in 3-4 Wochen wieder ausheilt, wobei zuweilen gleichzeitig an den grofsen lebenswichtigen Organen Krankheitsprozesse auftreten, namentlich wenn dieselben bereits eine Disposition zu krankhaften Veränderungen aufweisen. Die Bakterien erzeugten keine Toxine, vertrugen eine Erhitzung auf 58-60° $^{3}/_{4}$ Stunden und waren so grofs, dafs sie ein Berkefeld-Filter nicht passierten. Wenn die von Z. N. gefundenen Bakterien auch die Anforderungen erfüllen, die an die hypothetischen Erreger der sympathischen Ophthalmie zu stellen sind, so hält Z. N. es doch für verfehlt, aus der vereinzelten Beobachtung Schlüsse auf die ätiologische Bedeutung des gefundenen Stäbchens zu ziehen. Diese Erfolge veranlafsten den Autor auch bei anderen Formen von Iridochorioiditis Blutimpfungen vorzunehmen: In sechs Fällen von Iridochorioiditis seroplastica ohne Erfolg. In einem Fall von doppelseitiger metastatischer Iridochorioiditis wurde aus dem Blut Staph. albus gezüchtet, die Verimpfung des Blutes ins Auge hatte keine Entzündung zur Folge, Verimpfung der Kultur in die Vorderkammer erzeugte heftige Entzündung mit plastischem Exsudat. Z. N. schlägt weitere Versuche in dieser Richtung vor. *Fleischer.*

Zupnik (2559) gelangt auf Grund eines grofsen experimentellen Materials, auf dessen Einzelheiten in einem Referat nicht eingegangen werden kann, zu dem Schlufs, dafs sämtliche auf Bakterien bezügliche Immunitätsreaktionen nicht art-, sondern gattungsspezifische sind. Aus dieser Erkenntnis zieht Verf. Schlüsse auf die zukünftige Gestalt der bakteriologischen Systematik und der ätiologischen Forschung. *Morgenroth.*

De Waele (2524) verleiht Tieren durch Einführung von Kulturen in Cellulosesäckchen in die Bauchhöhle eine steigende, aber schwache und unregelmäfsige Immunität, die nach Wegnahme der Säckchen steigt. Bei verschiedenen Bakterien beobachtet man einen Tod der Tiere an langsam verlaufender Intoxication, besonders trifft dies für Tuberkelbac. und Bac. pyocyaneus zu. Das Diphtherietoxin durchdringt Cellulosemembranen nicht, ebensowenig das Agglutinogen und Präcipitinogen des Typhusbac. Für das Hämolysin des Bac. pyocyaneus und die Pyocyanase dagegen sind sie durchlässig. Säckchen mit Diphtheriekulturen verleihen keine Immunität gegenüber dem Diphtheriegift. Die dialysierenden Substanzen, welche

man in vitro erhält, erzeugen eine Überempfindlichkeit, die sich in Fieberreaktion, ähnlich der Tuberkulinreaktion, äufsert. *Morgenroth.*

Arrhenius (2215) fafst in einer Reihe von Vorträgen, die 1904 an der kalifornischen Universität Berkeley gehalten wurden, das gesamte Material an Versuchen und Rechnungen, das er im Laufe der letzten Jahre gemeinsam mit seinem Mitarbeiter Th. Madsen erhalten hat, zusammen. In der Hauptsache handelt es sich um die Anwendungen des Massenwirkungsgesetzes auf die Reaktionen der Immunsubstanzen. *Morgenroth.*

Kraus (2375) behandelt in diesem, in der ersten Tagung der mikrobiologischen Vereinigung gehaltenen Vortrage den gegenwärtigen Stand der Immunitätsforschung in kritisch-referierender Form. Der erste Abschnitt handelt von den Toxinen und Antitoxinen mit besonderer Berücksichtigung der durch die physikalische Chemie und Colloidchemie angeregten Diskussion. Sodann wird über die Fortschritte in der Lehre von der Agglutination und Präcipitation berichtet, und die Komplementbindung durch das Zusammenwirken von Antigen und Antikörpern erörtert. Im dritten Teil werden die Fortschritte und Wandlungen, welche die letzten Jahre für die Lehre von der Phagocytose durch das Eingreifen von Wright und Neufeld gebracht haben, besprochen. Auch die Aggressinlehre Bails wird erörtert, der aber nach den dagegen vorgebrachten Argumenten Wassermanns, Citrons und Doerrs ein entsprechender Platz unter den Immunitätstheorien nicht eingeräumt wird. *Sachs.*

Weichardt (2530) hat es unternommen, die Ergebnisse der Immunitätsforschung in einem besonderen Jahresbericht zusammenzustellen. Der erste, die Leistungen des Jahres 1905 behandelnde Band liegt vor. In weitem Mafse ist von Autoreferaten Gebrauch gemacht. Die Anordnung ist insofern eine eigene, als die Referate alphabetisch nach Autoren geordnet sind. Ein beigegebenes Sachregister fafst die Namen derjenigen Autoren, deren Arbeiten das gleiche Gebiet betreffen, zusammen. Ein Aufsatz über den Stand der Immunitätslehre bei Beginn des Berichtsjahres und ein Ausblick des Herausgebers schliefsen den natürlich an Umfang dominierenden Referatenteil ein*. *Sachs.*

Wright (2553) legt Gewicht auf die Tatsache, dafs beim Gebrauch von antitoxischen Sera und Vaccinen bei der Krankheitsbehandlung der Injektion fast ständig eine negative Phase folgt, die später einer positiven Phase in der Widerstandsfähigkeit des Patienten Platz macht. Die anfängliche negative Phase hat bis jetzt zu wenig Beachtung gefunden, und vielleicht steht damit der verhältnismäfsige Mifserfolg, den die Serumtherapie bisher zu verzeichnen hat, in Zusammenhang. *French.*

MacFadyen (2410) legt auf die Tatsache Gewicht, dafs bei vielen Mikroorganismen die Gifte oder Toxine intracellulär sind, und auf die Meinung, die in neuerer Zeit geäufsert wurde, dafs es unmöglich sei, Anti-

*) Vergl. auch meine Besprechung des vorliegenden Jahresberichts in diesem Berichte, p. 5. *Baumgarten.*

toxine gegen diese intracellulären Toxine zu erhalten. Bei Diphtherie scheint das Toxin extracellulär zu sein, so daſs es verhältnismäſsig leicht war, ein Antidiphtherieserum herzustellen, das antitoxisch war. Antibakteriensera haben sich noch nicht als sehr brauchbar erwiesen. Zukünftige Untersuchungen müssen sich damit befassen, an Stelle von antiextracellulären Toxinen oder Antibakteriensera vielmehr antiintracelluläre Toxine zu präparieren. *French.*

Hewlett (2351) überblickt die Versuche, die zur Heilung von Krankheiten, die durch Bakterien veranlaſst werden, mit Hilfe von Sera gemacht wurden, und kommt zum allgemeinen Schluſs, daſs, abgesehen von Diphtherie, die bakteriologische Serumtherapie einen vollständigen Miſserfolg gezeitigt hat*. *French.*

Zangemeisters und **Meiſsls** (2556) ausführliche Arbeit über Streptok. und Streptok.-Immunität muſs im Original gelesen werden.

Die Frage der Arteinheit der Streptok. hat heute eine besondere Bedeutung unter anderem dadurch erlangt, daſs von ihrer Entscheidung die Herstellungsweise eines praktisch brauchbaren Antistreptok.-Serums wesentlich abhängt.

Auf Grund ihrer Versuche kommen die Verff. zu dem Ergebnis, daſs ihnen betreffs der Frage der Arteinheit eine Identifizierung sämtlicher von ihnen verwandten Streptok.-Stämme mit Hilfe der Immunitätsreaktion gelungen ist. Insbesondere konnte die Zugehörigkeit einer Reihe saprophytischer Lochialstämme zu den echten pyogenen Streptok. erwiesen werden.

Zum wenigsten gehören alle fakultativ-anaëroben Streptok. trotz der zweifellos bestehenden, aber veränderlichen, offenbar erworbenen Verschiedenheiten einer Art an.

Daraus ergeben sich unmittelbar zwei wichtige praktische Konsequenzen:

Erstens besteht die Möglichkeit einer Infektion auch mit solchen Streptok., welche augenblicklich saprophytisch vegetiert haben.

Zweitens ist dadurch die Möglichkeit erwiesen, gegen alle Streptok.-Stämme zu immunisieren. *Engelhorn.*

Axenfeld (2220) gibt unter Beifügung zahlreicher neuer eigener und fremder Beobachtungen eine zusammenfassende Darstellung der bisherigen Anwendung der Serumtherapie in der Augenheilkunde.

Der günstige Erfolg der Anwendung des Diphtherieheilserums bei Conjunctivaldiphtherie wird fast allgemein konstatiert. A. berichtet ferner im Anschluſs daran über serumtherapeutische Versuche, die im Laboratorium der Freiburger Augenklinik in bezug auf Xerosebac. angestellt wurden. Diese Versuche haben ergeben, daſs eine Beeinflussung der Reaktion bei den verschiedensten Impfungen mit Xerosebac. durch Diphtherieheilserum nicht stattfindet, daſs also eine Identität der Xerosebac. mit den Diphtheriebac. abzulehnen ist.

Nach den mancherlei Versuchen anderer Autoren hat neuerdings Römer

---

*) Dieses Urteil entspricht doch wohl nicht ganz den Tatsachen. *Baumgarten.*

die Behandlung der Pneumok.-Infektion der Hornhaut auf Grund eingehender experimenteller Voruntersuchungen wieder in Angriff genommen. A. gibt eine Zusammenstellung der bisherigen Versuche. Römer hat zunächst eine passive Immunisierung empfohlen; nachdem die Anwendung des passiven Serums nicht genügend sichere Resultate ergeben hatte, ist er zur Simultanmethode übergegangen. A. stellt die bisherigen Erfahrungen in Tabellen zusammen; diese umfassen 185 Fälle.

Auf Grund dieser Beobachtungen spricht sich A. dahin aus, dafs „ein die Heilung begünstigender Einflufs der Römerschen Serumtherapie unverkennbar sei“. Auch empfiehlt A. die Anwendung des Serums zur prophylaktischen Anwendung bei Behandlung von Hornhautverletzungen, sowie bei auszuführenden Operationen bei unreiner Umgebung. Gegen die ausgebrochene Hornhauterkrankung sei die alleinige Serumbehandlung nur in den ersten Stadien gerechtfertigt, aber man dürfe sich nicht darauf verlassen. Bei mittleren und gröfseren Ulcera sei die alleinige Serumbehandlung nicht ratsam.

Von geringerer Wichtigkeit sind die Versuche mit Streptok.-Sera, sowie die Anwendung von Serum gegen Staphylok.-Infektionen. *Fleischer.*

Nach **Rodet** und **Lagriffoul** (2474) kann ein Typhusimmunserum, welches im Pfeifferschen Versuch schützt, bei intravenöser Injektion der Typhuskultur unwirksam sein. Im letzteren Fall liegt durch das rasche Zugrundegehen der Bakterien eine akute Vergiftung vor. Es ist also nur ein antitoxisches Serum wirksam, während bei peritonealer Injektion der Kultur die baktericide Fähigkeit zum Schutz genügt, welche die Weiterentwicklung hemmt. Immunisiert man durch intravenöse Injektion der Kulturen, so erhält man ein besonders wirksames Serum, welches beide Anteile enthält. *Morgenroth.*

Shibayama (2499) hat Kaninchen Choleraimmunsera (vom Pferde und Kaninchen) injiziert und dabei in Bestätigung zahlreicher analoger Untersuchungen der Autoren konstatiert, dafs homologe Antikörper sich erheblich länger im Blute halten, als heterologe (Agglutination und baktericider Versuch nach Neisser-Wechsberg). Bei intraperitonealer Injektion ging das Agglutinin rascher verloren, als bei subcutaner (homologes Immunserum). Die passive Immunität ist bei Injektion von heterologem Serum von besonders kurzer Dauer, wenn man an Stelle des Vollserums Serumglobulin (durch Sättigung mit Ammonsulfat erhalten) einverleibt. Auch bei Injektion steigender Dosen heterologen Serums steigt der baktericide Titer nur einige Tage, um dann plötzlich herunterzugehen. Wurden gleiche Dosen von heterologem Immunserum hinter einander an jedem dritten Tage injiziert, so blieb die passive Immunität in der ersten Woche fast unverändert. Dann wurde die Immunität immer schwächer, und in der Mitte oder am Ende der dritten Woche konnten Antikörper im Serum nicht mehr nachgewiesen werden. Verf. zieht aus alledem den Schlufs, dafs auf die Injektion von heterologem Immunserum ein Antikörper entsteht (Antiamboceptor), dessen Natur und Wirkungsweise weiter zu verfolgen ist. *Sachs.*

Otto (2443) bringt eine erschöpfende Darstellung der staatlichen

Prüfung der Heilsera und eine vortreffliche Schilderung der Wertbestimmungsmethoden der Sera und Impfstoffe. Er behandelt die Wertbestimmung des Diphtherieserums, des Tetanusserums, des Serums gegen den Schweinerotlauf, des polyvalenten Schweineseuchenserums, des Suisepsins und Galloserins, des Antidysenterieserums, des Antistreptoc.-Serums, ferner des Tuberkulins und des Taurumans. *Morgenroth.*

Lode und **Ballner** (2396) fanden, dafs drei vom Wiener serotherapeutischen Institut stammenden Diphtherieantitoxinen auch eine beträchtliche Tetanustoxin bindende Nebenkomponente zukommt[1]. Normalen Seris fehlte die Wirkung, Scharlachserum verzögerte nur den Tod der Mäuse. An Versuchen mit Hühnern zeigte sich, dafs die Absättigung mit Tetanustoxin die antidiphtherische Wirkung des Serums nicht stört. *Morgenroth.*

Sittler (2503) hat beobachtet, wie lange die durch prophylaktische Injektion von Diphtherieheilserum bei Kindern erzielte Immunität anhält. Es ergab sich, dafs der Schutz bei ausgesprochener Infektionsmöglichkeit von relativ geringer Dauer ist. Es empfiehlt sich daher, da wiederholte Injektionen wegen der Überempfindlichkeit zu vermeiden sind, die Kinder nach der prophylaktischen Injektion zu isolieren. *Sachs.*

v. Pirquet und **Schick** (2461) haben dem nach Injektion von artfremdem Serum (Heilserum) auftretenden klinischen Erscheinungskomplex den Namen „Serumkrankheit" gegeben und berichten in der vorliegenden Monographie über ihre reichen Erfahrungen und sorgfältigen klinischen und experimentellen Beobachtungen.

Der erste Teil handelt von der „Klinik der Serumkrankheit". Die Krankheitserscheinungen sind in instruktiven Kurven zusammengestellt. Die Erscheinungen bestehen in prodromalen Lymphdrüsenschwellungen, Urticaria, Fieber, Albuminurie, Ödemen. Als charakteristisch wird auch der Abfall der Leukocytenzahl, der besonders die polynucleären betrifft, beschrieben.

Im zweiten Teil — „Die Reinjektion" — wird besonders hervorgehoben, dafs sich die Erscheinungen bei erneuter Seruminjektion von der Serumkrankheit erstmalig Injizierter wesentlich unterscheiden. Dieser von den Autoren aufgedeckte Unterschied besteht darin, dafs dieselben Krankheitserscheinungen, wie bei erstmaliger Injektion, mit erheblicher Verkürzung oder Wegfall der sonst zu beobachtenden längeren Inkubationszeit auftreten. Es wird daher zwischen „normalzeitiger, beschleunigter und sofortiger Reaktion" unterschieden.

Der dritte Teil behandelt die „Theorie der Serumkrankheit". Die Serumkrankheit wird als der Ausdruck einer vitalen Antikörperreaktion aufgefafst, wobei aber die in Frage stehenden Antikörper nicht gerade mit den Präcipitinen identifiziert werden. Dieselbe Erklärung wird auch auf die der Serumkrankheit (beschleunigte oder sofortige Reaktion) analogen Erscheinungen der experimentell erworbenen Überempfindlichkeit ange-

[1]) Die „Nebenkomponente" stammt jedenfalls aus dem Tetanusantitoxin, das den Pferden zum Schutz gegen Wundtetanus bei der Immunisierung gegen Diphtheriegift eingespritzt wird. Ref.

wandt. Die Krankheit entsteht durch eine Wechselwirkung zwischen Antigen und Antikörper.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis bildet eine dankenswerte Beigabe.

Sachs.

Wolff-Eisner (2548) bespricht die Monographie von PIRQUETS und SCHICKS über Serumkrankheit. Er kann die von diesen Autoren vertretene Auffassung, dafs Serumkrankheit und Antikörperbildung in einem kausalen Zusammenhange stehen, nicht teilen und verweist auf seine früheren Arbeiten, in denen er den Standpunkt vertritt, dafs Serumeiweifs ebenso wie Bakterien- und Organeiweifs als Endotoxin giftig wirkt, nur in geringerem Mafse, und dafs die verstärkte Reaktion nach wiederholter Injektion dadurch bewirkt wird, dafs die Resorbierbarkeit und damit die Giftigkeit vermehrt wird. *Sachs.*

Otto (2442) hat die von THEOBALD SMITH beobachtete Erscheinung, dafs solche Meerschweinchen, welche zur Bestimmung von Diphterieheilseris benutzt waren, nach einigen Wochen auf die Injektion von normalem Pferdeserum schwer erkranken oder akut zugrunde gehen, zum Gegenstand der Analyse gemacht. Das Phänomen konnte bestätigt werden, und zwar gingen die Prüfungstiere infolge der $4^1/_2$-12 Wochen später vorgenommenen Injektion von normalem Pferdeserum in 50% der Fälle innerhalb $^1/_2$-1 Stunde unter Krankheitserscheinungen ein. Es konnte festgetellt werden, dafs diese erworbene Überempfindlichkeit spezifisch ist, d. h. also sich nur gegen Pferdeserum richtet. Alleinige Vorbehandlung mit Diphtheriegift erzeugte nicht Überempfindlichkeit gegenüber Pferdeserum. Was die alleinige Wirkung des Pferdeserums anlangt, so ergab sich, dafs die mit einer einmaligen Injektion grofser oder mittelgrofser Dosen von Pferdeserum injizierten Tiere oft keine merkliche, die mit ganz geringen Dosen vorbehandelten Tiere dagegen meist eine deutliche Überempfindlichkeit erworben hatten. Aber auch im letzteren Falle waren die Krankheitserscheinungen nicht so deutlich wie bei den mit Gift-Serum-Gemischen vorbehandelten Tieren. Es bedarf also zum Hervorrufen der hohen Grade der Überempfindlichkeit der kombinierten Wirkung beider Faktoren. Als Ursache dafür wird angenommen, dafs durch Spuren von anwesenden Giftresten (Toxin oder Toxon) die Zellen eine bestimmte Stimulation erfahren, die sie auch anderen Agentien gegenüber empfänglicher macht.

Durch wiederholte Injektionen gröfserer Serummengen in Abständen von 10 Tagen gelang es, die Überempfindlichkeit aufzuheben. Der Umstand dafs man also gegen die Überempfindlichkeit immunisieren kann, spricht für die Haptinnatur des verantwortlichen Bestandteils im Pferdeserum. Trotz bestehender Überempfindlichkeit konnten Präcipitine im Blute nicht nachgewiesen werden. *Sachs.*

Gruber und **Futaki** (2336) weisen in Reagensglasversuchen nach, dafs virulente Typhusbac. nur dann von lebenskräftigen Meerschweinchenphagocyten aufgenommen werden, wenn sie zuerst der Wirkung des aktiven Serums (Alexins) ausgesetzt waren. In inaktivem Serum findet

fast keine Phagocytose statt. Dieselbe gilt für eine grofse Anzahl anderer Bakterienarten, während bei einigen weiteren Arten der Unterschied weniger ausgeprägt ist. Bei einem hochvirulenten Stamm von Hühnercholera- und Cholera asiatica-Bakterien fehlte auch im aktiven Serum die Phagocytose. Die Phagocytose erscheint also als die sekundäre Schutzeinrichtung des Organismus, als die primäre dagegen das Alexin des Serums. Dafs das letztere schon im zirkulierenden Blut vorhanden ist, ergibt sich aus der Tatsache, dafs auch die Phagocytose venös eingespritzter virulenter Bakterien prompt stattfindet. *Morgenroth.*

Wright und **Reid** (2554) teilen mit, dafs spontane Phagocytose aufserhalb des Serums eintritt, wenn die Konzentration des Kochsalzes in der Mischung zu niedrig ist, und dafs dem dadurch vorgebeugt werden kann, dafs man 1,0-1,5% NaCl-Lösung benutzt. Ferner fanden Verff., dafs die die Phagocytose unterstützende Substanz, welche in erhitztem Immunserum gefunden wurde, hinsichtlich ihrer Thermolabilität von dem im normalen Serum sich findenden Opsonin sich nicht unterscheidet. *Boycott.*

Löhlein (2400) kommt auf Grund experimenteller Versuche über die Phagocytose in vitro zu folgenden Schlüssen: Die Phagocytose pathogener Bakterien durch die Leukocyten des Meerschweinchens hängt nur in einer beschränkten Anzahl der Fälle von der Gegenwart der sogen. Wrightschen Opsonine in freiem Zustande ab. Wenn der Prozefs der Phagocytose wirklich nur mit Hilfe dieser Substanzen vor sich geht, so ist zu bemerken, dafs sie durch die Leukocyten selbst hervorgebracht sein kann. Das Serum normaler Meerschweinchen enthält Substanzen, welche sich an bestimmte pathogene Bakterien binden und sie in gewissen Fällen für die Phagocytose vorbereiten. Diese Substanzen verbinden sich mit den Bakterienleibern selbst bei einer Temperatur 0°, sie werden durch Erwärmen auf 55° zerstört. Sie besitzen wie die Agglutinine 2 Komponenten, sind aber weder mit den Bakteriolysinen, noch dem Amboceptor, noch dem Komplement identisch; dafs sie mit den Agglutininen identisch seien, läfst sich nicht ausschliefsen. Die Einführung eines neuen Namens „Opsonine“ für diese Substanzen ist nicht gerechfertigt, den sie spielen dieselbe Rolle, die Metschnikoff den „fixateurs“ zuschreibt. Verf. schlägt daher vor, die sensibilisierenden Substanzen des normalen und spezifischen Serums allgemein „sensibilisatrice“ (fixateur, Zwischenkörper, Immunkörper) zu nennen und die nähere Bezeichnung im Adjectiv als bakteriolytische oder phagocytäre hinzuzufügen*. *Dibbelt.*

Weinstein (2535) hat 4 Fälle von postoperativen Fisteln der Bauchhöhle nach den Wrightschen Prinzipien mittels der aus den Fisteln gewonnenen Vaccins behandelt. In drei Fällen handelte es sich um Streptok.-Infektionen, im vierten um eine Infektion mit Colibac. und Streptok. In

*) Es dürfte z. Z. als ziemlich festgestellt zu betrachten sein, dafs die sogen. „Opsoninwirkung“ nichts anderes ist, als eine abgeschwächte Bakteriolysinwirkung (Vergl. meine diesbez. Anmerkungen im vorjähr. Bericht p. 144 und p. 748. [An letzterer Stelle ist fälschlich p. 745 statt p. 144 angegeben.]) *Baumgarten.*

2 Fällen trat vollkommene Heilung ein, in einem fast vollständige, im vierten keine Heilung. Das Mifslingen im letzten Falle wird darauf zurückgeführt, dafs die Fistel direkt mit dem Darmkanal in Zusammenhang stand und durch Einschwemmung kotigen Materials die Infektion immer von neuem erfolgte. Zwischen Höhe des opsonischen Index und klinischem Bilde bestand immer Übereinstimmung. *Sachs.*

Weinstein (2536) gibt einen Überblick über die Wrightsche Lehre von den Opsoninen und die sich daraus ergebende Methode der Behandlung von Infektionskrankheiten. Es wird über gute Erfolge dieser Behandlung bei Akne und Furunkulose berichtet. Die besten Resultate werden erzielt wenn im Anfang fortgesetzt kleine Dosen injiziert und erst dann mit den Dosen gestiegen wurde, wenn der opsonische Index andauernd hoch blieb. *Sachs.*

French (2311) bringt genaue Details der Methode, den opsonischen Index des Blutes eines Patienten zu schätzen. Wegen der Methode selbst mufs auf die Originalarbeit verwiesen werden. F. berichtet über die Wirkungen von Tuberkulin- und Staphylococcusvaccineinjektionen auf die tuberkulo- oder staphylococco-opsonischen Indices normaler Personen und solcher, die mit Akne behaftet waren. Er weist nachdrücklich daraufhin, dafs nur äufserst kleine Dosen verabreicht werden dürfen. Z.B. 0,0002 mg Tuberkulin hat schon eine sehr ausgesprochene Wirkung auf den tuberkulo-opsonischen Index und in ähnlicher Weise auf die Besserung der tuberkulösen Prozesse der Kranken. Wie andere Autoren, so weist auch F. auf die Bedeutung der negativen Phase hin, welche der positiven Reaktion vorangeht. Es folgen Literaturangaben. *French.*

Bulloch und **Western** (2266) fanden, dafs das Opsonin für Tuberkelbac. aus normalem Serum durch Absorption mit Tuberkelbac. entfernt werden kann, während das Staphylok.-Opsonin fast in normaler Menge zurückbleibt, und umgekehrt. Impfung mit Staphylok. oder Tuberkelbac. hat eine Erhöhung des Opsonins allein für den eingeimpften Mikroorganismus zur Folge, nicht auch des für den anderen charakteristischen Opsonins. Die Verff. schliefsen, dafs die Opsonine fast vollständige Spezifizität aufweisen. *Boycott.*

Charles (2270) bespricht die Rolle der Leukocyten im menschlichen Körper und kommt zu dem Resultat, dafs sie nicht blofs im Kampfe gegen Mikroorganismen, sondern auch im Haushalt des gesunden Organes von grofser Wichtigkeit sind, in dem sie einmal für Eliminierung untüchtigen abgestorbenen Gewebes sorgen, andrerseits gleichzeitig vermöge ihrer zahlreichen Fermente und Verbreitung der verschiedenen Nahrungssubstanzen und auch medikamentärer Stoffe beitragen und diese dem Gewebe zuführen. Bisweilen spielen sie nur die Rolle von Zwischenträgern. Von der Erhöhung der Widerstandskraft und Aktion der Leukocyten verspricht sich Ch. einen wesentlichen Nutzen für den Organismus bei Infektionen oder Intoxikationen. *Heyde.*

Pettersson (2449) hat über die Rolle der Leukocyten im Kampfe des Tierorganismus gegen die Infektion Untersuchungen angestellt

unter Benutzung des Vibrio METSCHNIKOFF. Von den Versuchstieren enthielten nur die Kaninchen in ihren Leukocyten baktericide, auf den Vibrio METSCHNIKOFF wirkende Stoffe. Serum und Leukocyten allein sind von weit geringerer Wirkung, als wenn sie zusammenwirken. Immunleukocyten wirken nicht stärker baktericid als normale Leukocyten, gleichwohl ist ihre Schutzwirkung gröfser, weil sie die Vibrionen und ihre Zerfallsprodukte aufnehmen und aufspeichern und so die Bakteriengifte unschädlich machen. Aufserdem fördert das Immunserum die phagocytäre Wirksamkeit der Leukocyten weit höher als das Normalserum (Opsoninwirkung). Von den zwei Hauptleistungen des Tieres im Kampf gegen die Infektion, dem Vernichten der Parasiten und dem Schützen der empfindlichen Körperzellen vor der Wirkung der giftigen Bakterienstoffe, wird das erste vom Serum, das letzte von den Leukocyten in Wechselwirkung vollführt. Das Immunserum beschleunigt und verstärkt die Phagocytose und bewirkt dadurch ein rascheres und vollständigeres Beseitigen der Giftstoffe*. *Walz.*

Diez und **Campora** (2283) haben untersucht, wie sich die Leukocytenkurve bei Tieren nach Injektion von Nukleïnsäure verhält, und um wieviel dadurch der Widerstand des Peritoneums gegen Infektionen zunimmt.

1. Reihe von Versuchen. Die Autoren fanden, als sie intraperitoneale Injektionen einer 2proz. Nukleïnsäurelösung machten, sowie einer 4proz. unter die Haut, dafs die Zahl der Leukocyten in der ersten auf die Injektion folgenden Stunde bis zur Hälfte abnahm, um dann bis zu 24 Stunden nach der Injektion wieder zu steigen, indem sie einen dreimal so grofsen Betrag wie der normale erreichte. Es war Steigerung der Temperatur und keine Spur von Albumin im Harn vorhanden.

2. Reihe. Sie betraf Tiere, bei denen 6-12-18-24 Stunden nach der intraperitonealen Injektion von 4proz. Nukleïnlösung die Autoren die Laparatomie und die Infektion der Bauchhöhle vornahmen mit den Faeces, die aus einem im Darmrohr angebrachten Loche kamen, das sie offen liefsen. Sie bemerkten eine Resistenz gegen die Infektionen, während die Kontrolltiere alle starben. Die mehr als 24 Stunden vor der Operation vorgenommene Injektion erwies sich als unwirksam.

3. Reihe. Als die Autoren 24 Stunden nach der Injektion von Nukleïnsäure ins Peritoneum der Tiere verschiedene Dosen von virulenten Bact. coli einimpften, konstatierten sie das Überleben der Tiere, denen sie bis zu 12mal höhere Dosen als die geringste tödliche injiziert hatten.

4. Reihe. Sie untersuchten, nach wieviel Stunden nach der Infektion der Bauchhöhle die Hyperleukocytose die Tiere vor dem Tode bewahren könnte, dem die Kontrolltiere entgegengingen. Alle nach 3 und 6 Stunden inji-

---

*) Mit diesen Auffassungen PETTERSSONS über die Bedeutung der Phagocytose im Kampfe des Organismus gegen Infektionsorganismen kann ich mich im ganzen einverstanden erklären, abgesehen davon, dafs ich ein wirklich baktericides Vermögen für die Leukocyten keiner Tierspecies als erwiesen ansehen kann (Vergl. meinen Vortrag über „Opsonine“, Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. XII, Kiel, April 1908, p. 254). *Baumgarten.*

zierten Meerschweinchen widerstanden; es gelang nicht, bei den 36 Stunden nach der Perforation des Darmrohres injizierten den Tod zu verhindern. Deshalb glauben die Autoren, dafs vorbeugende Injektionen von Nukleïnsäure sich bei Unterleibsoperationen als sehr nützlich erweisen müfsten und dafs man eine gröfsere Resistenz des Peritoneums erhalten könnte, wenn man diese Injektionen wenige Stunden nach einer Perforation des Magens und des Darmrohrs vornähme. *Tiberti.*

Pfeiffer und **Scheller** (2454) gelang es nicht, in Exsudaten von Tauben, die mit Vibrio Metschnikoff infiziert waren, Aggressine im Sinne von Bail nachzuweisen. Die Beimischung der Exsudate machte untertödliche Dosen der Kultur des Vibrio nicht zu einer tödlichen. Dagegen zeigte mit Vibrionen vorbehandeltes Taubenserum das Auftreten der zuerst von Pfeiffer und Friedberger beschriebenen „antagonistischen Substanzen“, welche die Infektion begünstigen. Eine Aggressinimmunität durch Vorbehandlung mit Exsudaten wurde nicht erzielt, so dafs nach Ansicht der Verff. schwerlich eine Bestätigung der Bailschen Aggressinhypothesen aus den Versuchen resultiert. *Morgenroth.*

Doerr (2289) übt Kritik an der Aggressinlehre auf Grund von Untersuchungen im serotherapeutischen Institut Paltaufs. Die infektionsbefördernden Wirkungen steriler Exsudate sind nicht spezifisch, beruhen nur zum kleinsten Teile auf negativer Chemotaxis, meist dagegen auf ihrer Giftigkeit, d. h. auf einer additionellen Schädigung des Tierkörpers, und sind zudem äufserst inkonstant wegen der Variabilität der individuellen Resistenz gegen subletale Dosen der Infektionserreger. Die mit solchen Flüssigkeiten erreichte Immunität ist spezifisch, weil sie durch die in Exsudaten enthaltenen gelösten spezifischen Substanzen der Bakterienleiber hervorgerufen wird. *Walz.*

Doerr (2288) findet die aggressivwirkenden Exsudate giftig und gelöste Bakterienbestandteile enthaltend; die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate ist nicht spezifisch. Die Aufhebung der schützenden Wirkung baktericider Sera durch Exsudate im Peritoneum ist durch Absorption der Komplemente zu erklären, welche von der Verbindung der freien Receptoren der Exsudate mit den Amboceptoren der Immunsera aufgenommen werden. Es ist deshalb die Annahme neuer Stoffe nicht gerechtfertigt. *Morgenroth.*

Bail und **Weil** (2223) polemisieren in ihrer Arbeit über die Beziehungen von Kaninchenleukocyten zum Staphylok.-Gift gegen die vorstehend referierte Arbeiten Doerrs*. Entweder beruht die Feststellung Doerrs von der unerhörten Inkonstanz der Pathogenität auf Versuchsfehlern, dann könne kein einziges seiner Experimente irgend wie Beweiskraft beanspruchen, oder ist sie richtig, dann ist ein sicheres Arbeiten mit Halbparasiten überhaupt unmöglich. Letzteres sei nicht zu befürchten. *Walz.*

---

*) Vergl. auch die weiter oben (p. 764 d. Ber.) referierte einschlägige Abhandlung des genannten Autors. *Baumgarten.*

Bail und **Weil** (2227) suchen gegenüber Wassermann und Citron nachzuweisen, daſs aggressive Exsudate und Bakterienextrakte nicht identisch sind. Von einer Bakteriolysebehinderung ist bei der Aggressivität keine Rede. Bakterienteilchen usw. sind zweifellos im Exsudat und dergl. von infizierten Tieren vorhanden, aber sie sind ohne Bedeutung für die eigenartige, als aggressiv zu bezeichnende Wirkung derartiger Flüssigkeiten. Die Versuche Citrons beweisen nur, daſs man mit solchen Bakterienteilchen eine längst als bakteriolytisch bekannte Immunität erzeugen kann; nur geht dies bei Schweineseuche schwerer. Ein Beweis gegen die Aggressinlehre ist nicht erbracht. Wenn Bakterienteilchen die Aggressivität bedingten, müſsten diese von besonderer Art sein. Aber selbst die vollständige Übereinstimmung von aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten würde der Aggressinlehre nichts von ihrer Bedeutung nehmen, da das Bedürfnis, den inhaltsleeren Begriff der „Virulenz“ durch einen inhaltsvolleren zu ersetzen, bestehen bleibt. Wenn es überdies den Aggressinversuchen gelungen ist, eine neue Immunisierungsmethode zu finden und theoretisch zu begründen, so sind sie nicht vergeblich angestellt worden. *Walz.*

Levy und **Fornet** (2391) haben ihrer Angabe nach in sterilen Filtraten von 24-, höchstens 48stündigen Bouillonkulturen von Milzbrand- typhus- und Cholerabac. Aggressine nachgewiesen. Ob es sich hier ausschlieſslich um Sekretionsprodukte der Bac. nach Art der richtigen Toxine oder daneben um Zerfallsprodukte handelt, darüber läſst sich streiten, ist jedoch nach Ansicht der Verff. nur ein Streit um Worte. *Walz.*

Ballner (2230) immunisierte Kaninchen und Meerschweinchen mit Exsudaten von mit Pneumobac. infizierten Tieren, ohne wesentlich bessere Resultate zu erhalten, als bei Injektion von Kulturen. Den Exsudaten kommt eine infektionsbefördernde Wirkung (Aggressinwirkung) zu. *Morgenroth.*

v. Baumgarten (2238) berichtet über die von Heyde unter seiner Leitung an Kaninchen ausgeführten Experimente über die Wirkung der Bierschen Stauung auf infektiöse Prozesse. Die Infektion mit verschiedenen Mikroorganismen erfolgte teils intraartikulär, teils subcutan. Die Dauer der Stauung betrug bei den Tuberkuloseversuchen 1-2 Stunden täglich, wochenlang fortgesetzt, bei den Staphylok.-Versuchen 12-24 Stunden, mit Pausen von 24 Stunden, ebenfalls längere Zeit fortgesetzt, bei den Milzbrandversuchen einmalig 24-48 Stunden.

Bei Milzbrand gelang es, die Infektion durch Stauung völlig zu unterdrücken, jedoch nur wenn nicht mehr als eine Öse Bac. verimpft wurde. Weniger günstig verliefen die Staphylok.-Versuche, wie schon Lexer konstatierte. Bei kleineren Haut- oder Gelenkeiterungen verlief die Heilung rascher, gröſsere Abscedierungen erfuhren eher eine Verschlimmerung. Fast wirkungslos blieb die Stauung bei den Tuberkuloseversuchen. Es gelang, klassischen Tumor albus beim Kaninchen an beiden Beinen durch intraartikuläre Verimpfung von Perlsuchtbac. hervorzurufen. Zwischen behandelten und nicht behandelten Bein ergab sich kein sicherer Unterschied zugunsten der Stauung. Auch histologisch waren keine Heilungsvorgänge nachzuweisen.

Die Ursache der bedingt günstigen Wirkung der Stauung ist wohl eine verschiedene. Die baktericide Wirkung des Transsudats spielt eine Rolle, wenngleich das Transsudat, im Gegensatz zu den Resultaten anderer Autoren, weniger baktericid ist als das Blutserum. Zu beachten ist dabei das Freiwerden von Endotoxinen aus den abgestorbenen Bakterien, woraus eine gefährliche Wirkung der Stauung erfolgen kann. Ferner spielt eine Rolle die Hemmung der Resorption durch die Binde, die Zirkulationsverlangsamung und Verminderung des Sauerstoffquantums, die Verdünnung der Toxine und endlich die pathologische Veränderung des Gewebsstoffwechsels, welche die Gewebszellen weniger schädigen dürfte als die Bakterienzellen, welche ja bei normalem Stoffwechsel ihre optimalen Existenzbedingungen finden. Das langsame Absterben und teilweise Überleben der Bakterien im Stauungsgebiet macht eher den Eindruck eines Hungertodes als Vergiftungstodes durch baktericide Substanzen. Damit erklärt sich das Versagen der Stauungstherapie gegenüber tuberkulösen Prozessen, da der Tuberkelbac. gegen die baktericiden Serumsubstanzen so gut wie unempfindlich und auch gegen Hunger sehr widerstandsfähig ist. *Walz.*

Trommsdorff (2517) suchte die Resistenz seiner Versuchstiere durch Abkühlung, Ermüdung, Hunger, Alkohol herabzusetzen. Er konnte bei Meerschweinchen, deren Resistenz auf diese verschiedene Weise herabgesetzt war, eine Beeinträchtigung der Beweglichkeit und Freſstätigkeit der Leukocyten, der Regeneration der Alexine und der Fähigkeit des Organismus, spezifische Schutzstoffe zu bilden, beobachten. Diese und eine Reihe anderer Faktoren dürften für die Herabsetzung der Resistenz maſsgebend sein.

Bei stark abgekühlten Kaninchen war keine quantitative Veränderung der baktericiden Kraft des Blutes nachzuweisen, ebensowenig bei Meerschweinchen (hämolytische Versuche). Die Einwanderung von Leukocyten in die Bauchhöhle, die Freſstätigkeit derselben und auch die intracelluläre Hämolyse in die Bauchhöhle injizierter, mit Amboceptor beladener Hühnererythrocyten sind dagegen bei Meerschweinchen, die durch Abkühlung stark geschwächt sind, auſserordentlich verringert, ja aufgehoben; ebenso wirkt Hunger, Ermüdung und Alkohol. Während bei normalen Meerschweinchen längstens 24 Stunden nach Bindung der Alexine wieder ein normaler Alexingehalt des Blutserums nachzuweisen ist, liegt die Menge des bei den geschwächten Tieren in dieser Zeit gebildeten Alexins bedeutend unter der Norm. Die letztgenannten Schädigungen hemmen auch die Bildung baktericider Schutzstoffe (weniger von Agglutininen) und hämolytischer Amboceptoren; kleine einmalige Alkoholdosen und kurze Muskelarbeit haben dagegen einen begünstigenden Einfluſs. *Morgenroth.*

Levy, Blumenthal und **Marxer** (2390) haben Bakterien (Tuberkulose, Rotz, Typhus) durch chemisch indifferente Körper (Glycerin, Zucker, Harnstoff) derart abgeschwächt, daſs sie zu Vaccins wurden. Bis zur völligen Abtötung der Bakterien bleiben die immunisierenden Eigenschaften erhalten; bei fortgesetzter Behandlung nach dem Absterben leiden die Antigene. Ein Teil der antigenen Stoffe geht in die Flüssigkeit über; ins-

besondere genügt bei Verwendung von Harnstoff die nach Entfernen der Bakterienleiber erhaltene Lösung, um Meerschweinchen gegen Rotz zu immunisieren. *Sachs.*

Soprana (2506) folgert aus seinen, allerdings wenig zahlreichen, Versuchen über im Körper latente Bakterien und die Möglichkeit ihrer Verbreitung im Organismus, dafs auf eine aseptische Verletzung von einem ferngelegenen Infektionsherd Bakterien auf dem Blutweg überwandern können. Normalerweise ist dies nicht der Fall für Bakterien des Intestinaltraktus. *Walz.*

Saccone (2483). Die Bac. und die Sporen werden in verschieden langer Zeit zerstört, wenn sie in den Kreislauf, ins Peritoneum, in die Pleura und subcutan injiziert werden. Die Bac. werden im Kreislauf leichter als die Sporen vernichtet, erstere in 2 oder 3 Stunden, letztere dagegen in 27 oder 28 Stunden.

Die ins Peritoneum, in die Pleura oder unter die Haut injizierten Bac. werden dort zerstört, die Sporen dagegen werden, abgesehen von dem Falle, wenn sie subcutan injiziert werden, weit von der Inokulationsstelle fortgeführt und in die blutbildenden Organe gebracht.

So werden die Bac., wie die Sporen, in extracellulärer Umgebung zerstört, nur unter der Haut können sie von den polynukleären Leukocyten aufgenommen werden.

Der Organismus reagiert stets mit beträchtlicher positiver Chemotaxis, namentlich der polynukleären Leukocyten an der Stelle der Einimpfung; im Kreislauf findet sich Hyperleukocytose. In den blutbildenden Organen findet man Hyperämie und Zuströmen von Leukocyten. *Tiberti.*

Petrone und **Pagano** (2448) haben, zwecks Feststellung der Schutzfunktion der Leber gegen intestinale toxische Stoffe, wässerige Faecesextrakte von Kindern mit gastrointestinalen Erkrankungen Kaninchen vergleichsweise in eine Darmvene und in eine periphere Vene (Ohr) injiziert. Die Extrakte wurden zuvor mehrere Tage einer fraktionierten Sterilisation bei 58° unterworfen und dann in möglichst untertödlichen Dosen eingespritzt. Untersucht wurde hierauf Körpergewicht, Temperatur und das Verhalten der Blutleukocyten. Das Körpergewicht der in die Ohrvene injizierten Kaninchen zeigte eine bedeutend gröfsere Abnahme als das Gewicht der andern; bei den ersteren trat eine Erniedrigung der Temperatur um 1,3-1,9° und Leukopenie, bei letzteren eine Erhöhung um 0,4-1,1° und Leukocytose ein. Alle in die Mesenterialvene injizierten Kaninchen blieben am Leben, während von den andern 3 (von 11) starben. Die Verff. kommen auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Schlufs, dafs die Leber einen energischen Schutz gegen intestinale toxische Produkte biete. *Dold.*

Boeri (2252). Wie eingehend auch die Schutzwirkung des Lymphsystems Infektionen gegenüber studiert worden ist, es bleibt doch noch vieles übrig, was der Aufklärung bedarf. So z. B. ist die antitoxische Wirkung bis jetzt fast gar nicht erforscht worden; nur einige Autoren sind geneigt, auch sie dem Lymphsystem zuzuschreiben.

Vor mehr als zwei Jahren begann der Verf. dieses Thema von einem

anderen Gesichtspunkte aus zu behandeln und eine andere Methode dabei zur Anwendung zu bringen, als frühere Beobachter. Er injizierte nämlich Bakterienkulturen oder chemische Substanzen in verschiedenen Verhältnissen in das subcutane Bindegewebe und direkt in die Vena jugularis. Dann suchte er die Bakterien und die chemischen Substanzen unter Beobachtung des geeigneten bakteriologischen oder chemischen Verfahrens in der Lymphe des Ductus thoracicus wieder auf, an dem er eine Fistel angelegt hatte, sowie im Blut der Vena jugularis der anderen Seite; diese Nachforschungen stellte er von Zeit zu Zeit an und verwandte darauf einen ganzen Tag oder auch mehr.

Die in das subcutane Bindegewebe oder in andere Gewebe eingeführten oder irgendwie dorthin geratenen Bakterien wurden ausschliefslich durch das Lymphnetz gesammelt und entsprechend der Einmündung der grofsen Lymphstämme in die Vena subclavia geführt. Wird die Fistel des Ductus thoracicus am Halse angelegt, so findet man in der in Intervallen aufgefangenen Lymphe alle, auch die an entfernten Stellen eingeführten Bakterien wieder, und zwar schon $^1/_2$ Stunde nach der Injektion. Während der folgenden Stunden nimmt die Ausscheidung der Bakterien mit der Lymphe anfangs allmählich zu; gegen die 9. oder 10. Stunde oder später, je nach der eingeführten Dosis, nimmt sie dann wieder ab. Dagegen bleibt auffallenderweise bei denselben Tieren das gleichfalls der Vena jugularis entnommene Blut trotz Einführung aufserordentlicher Mengen von Bakterien unter die Haut während der ganzen Dauer des Experimentes vollkommen steril; der Verf. dehnte das Experiment auf die ganze Zeit der Infektion aus und tötete das Tier in weniger als 24 Stunden. Erst in den letzten Stunden des Lebens zeigten sich einige Bakterien im Blute; während der Agonie trifft man sie dann in sehr grofser Anzahl. Nur wenn verhältnismäfsig geringe Dosen von Bakterien (1-2 ccm Bouillonkultur von sehr virulentem Pneumoc. bei einem Hund von 12 kg Gewicht) ins subcutane oder in ein anderes Gewebe gelangen, können sie auf ihrem Wege durch die Lymphgefäfse hindurch aufgehalten werden und erreichen den Blutstrom nicht, weil die aus dem Ductus thoracicus aufgefangene Lymphe steril bleibt.

Werden dagegen auch sehr grofse Dosen von Bakterien durch die Vena jugularis der anderen Seite direkt ins Blut eingeführt, so ist es von der ersten bis zur letzten Lebensstunde mehr oder weniger reich an Bakterien. Die dem Ductus thoracicus entnommene Lymphe zeigt sich vollkommen steril während der ganzen Lebensdauer, was sehr bemerkenswert ist; nur in den der Agonie vorausgehenden Stunden kann man einige Bakterien darin finden.

Daraus folgt, dafs die auf irgend eine Weise, abgesehen von einer aufsergewöhnlichen traumatischen Verletzung der Blutgefäfse, in den Organismus gelangten Bakterien stets in ihrer Gesamtheit und ausschliefslich vom Lymphnetz und nicht vom Blutnetz gesammelt und weiter befördert werden. Sie gelangen in den Blutkreislauf, wenn sie in nicht minimaler Dosis eingeführt wurden, aber sie gelangen dahin nur auf dem Wege der Lymphbahn und nur durch die Einmündung der entsprechenden grofsen Lymphstämme in

die Venae subclaviae. Niemals können sie umgekehrt aus dem nicht gestörten Blutkreislauf in den Kreislauf der Lymphe übergehen: er ist also für die Bakterien impermeabel von aufsen nach innen wie von innen nach aufsen, und die einzige Verbindung zwischen beiden Systemen ist, was die Bakterien betrifft, die oben erwähnte von der Lymphbahn zur Blutbahn, entsprechend der anatomischen Einmündungsstelle am Halse. Die vorhin erwähnten Schranken zwischen Lymph- und Blutgefäfsen werden jedoch von den Bakterien durchbrochen unter den vor der Agonie vorhandenen Bedingungen oder wenigstens bei Zuständen von schwerer Störung im Organismus.

Im zweiten Teile der Arbeit hat der Verf. untersucht, wie sich die Lymph- und Blutnetze chemischen Substanzen gegenüber verhalten; hierbei gelangte er zu einigen Schlufsfolgerungen hinsichtlich der Intoxikationen. *Tiberti.*

Casagrandi (2268) hat den inneren Mechanismus einiger der für Recidive prädisponierenden Ursachen studiert. Einstweilen hat er eine durch Protozoën verursachte und deshalb besonders sich eignende Krankheit vorzugsweise in Betracht gezogen, die halteridische Infektion der Tauben, ohne jedoch Vergleiche mit einer Bakterieninfektion (Milzbrand der Hunde) und einer durch filtrierbares Virus veranlafsten (Vaccine bei Hunden) aufser acht zu lassen.

Es gelang ihm, zu konstatieren, dafs einfaches Hungern genügt, um Rückfälle bei halteridischen Tauben hervorzurufen, und dafs das Hungern nicht in dem Sinne wirkt, dafs die Komplemente des Blutes abnehmen, wie wenn man dieselben Tiere empfänglich für die Milzbrandinfektion macht.

Dagegen fand er, dafs der Moment des Ausbruchs des halteridischen Rückfalls dem entspricht, in welchem die alkohollöslichen Substanzen sich ins Serum ergiefsen, die gewöhnlich nur aus der Masse der Körperchen extrahiert werden.

Im vorliegenden Falle zog er die Schlufsfolgerung, dafs die Ursachen, die ihre Wirkung darin zeigen, dafs sie Rückfälle der Malaria halteridica verursachen, vorzugsweise auf die roten Blutkörperchen einwirken; sie bewirken, dafs aus den letzteren diejenigen alkohollöslichen Substanzen ins Serum übergehen, die sie gewöhnlich besitzen.

Zu denselben Schlufsfolgerungen gelangte er jedoch nicht hinsichtlich der anderen Infektionen. Er fand, dafs der Rückfall zur Milzbrandinfektion dem Moment entspricht, in dem die fixatorischen Eigenschaften des Serums verschwinden; der Rückfall zur Infektion der Lymphe wäre eine Folge von speziellen Behandlungen, wie der Ernährung durch Arzneimittel, und sein Mechanismus müsse noch gründlicher studiert werden. *Tiberti.*

Björkstén (2247) injizierte Kulturen von Bact. coli, Bac. typhi abdominalis, Diploc. pneumoniae und Staphyloc. pyogenes aureus resp. deren Filtrate in den Nervus ischiadicus meist von Kaninchen und fand schon nach einigen Tagen degenerative Veränderungen in der Herzmuskulatur auftreten (hyaline, wachsige, parenchymatöse, seltener fettige und hydropische Degeneration). Später treten die degenerativen Veränderungen hinter den interstitiellen zurück. Wenn überhaupt ein Unterschied zwischen den durch lebende Bakterien und Bakterienfiltraten erzeugten Verände-

rungen hervortrat, so war es immer der, dafs die Injektion lebender Bakterien stärkere Veränderungen hervorrief. Andeutung von Abszefsbildung fand sich nur bei Injektion von lebenden Staphylok. *Dold.*

Homén (2357) gibt zunächst einen kurzen Überblick über die Ergebnisse seiner früheren Arbeiten über die Wirkung einiger wichtiger pathogener aërober Bakterien auf das Rückenmark, die Spinalganglien und peripheren Nerven und berichtet sodann über seine gleichartigen Versuche mit dem anaëroben Bac. botulinus. Er untersuchte einmal den Bac. botulinus für sich allein und dann in Symbiose mit dem Streptoc., dem Bac. prodigiosus, dem Microc. flavus liquefaciens und Microc. roseus, und zwar injizierte er je die Kulturen und Filtrate der Bakterien meist direkt in den N. ischiadicus und in das Rückenmark. Verwendet wurden Kaninchen und Meerschweinchen. H. fand, dafs zur Erzeugung derselben Allgemeinwirkung gröfsere Mengen von den Filtraten nötig waren als von den betreffenden Kulturen. Die mikroskopischen Veränderungen der injizierten Nerven waren dagegen ungefähr die gleichen nach Kultur- wie nach Filtratinjektionen. Die Symbioseversuche zeigten, dafs der Bac. botulinus, wenn er zugleich mit aëroben Bakterien injiziert wurde, unter gewissen Bedingungen längere Zeit im Tierorganismus fortleben, sogar sich vermehren und sich über die Grenzen der ursprünglichen Injektionsstelle ausbreiten und eine toxische Wirkung entfalten kann. Den stärksten Einflufs hatte in dieser Beziehung der Streptoc., während der harmlose Microc. flavus liquefaciens und Microc. nur einen unbedeutenden Einflufs ausübte. *Dold.*

Wrede (2552) hat die Brunnerschen Versuche über Ausscheidung von Bakterien durch den Schweifs nachgeprüft und kommt zu dem Resultat, dafs eine solche bisher noch nicht einwandsfrei bewiesen ist. *Walz.*

Brunner (2263) will Wredes obigen Versuchen ihre Bedeutung nicht absprechen. Er habe nie eine physiologische Ausscheidung behauptet, jedenfalls aber gehen bei Pyämie Bakterien durch die Schweifsdrüsen. *Walz.*

Nachdem **Römer** (2477) durch verfeinerte Methoden des Nachweises von Antikörpern im Kammerwasser von Tieren einen Einflufs einer bakteriellen Reizung des einen Auges auf sekretorische Vorgänge im anderen Auge im Sinne der modifizierten Ciliarnerventheorie ausschliefsen konnte, hat er auch nachgewiesen, dafs einseitige Durchschneidung des Trigeminus, welche in dem Auge derselben Seite vermehrten Eiweifsgehalt und Auftreten von Hämolysinen bewirkt, auf die Zusammensetzung des Kammerwassers der anderen Seite keinerlei Einflufs hat. Gegenüber dem Einwand von Schmidt-Rimpler weist er nach, dafs auch im Glaskörper und im hinteren Kammerwasser keine Hämolysine bei dieser Versuchsanordnung auftreten. Er kommt daher zum Schlufs, dafs in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie die modifizierte Ciliarnerventheorie nicht mehr zugrunde gelegt werden dürfe. *Fleischer.*

Nach **Wettstein** (2538) kommen Furunkel und Karbunkel zu jeder Zeit und bei jeder Witterung vor. Zu Winter Anfang und Ende jedoch,

wie im Hochsommer, treten sie in der Regel gehäuft auf. Der Grund dieser Erscheinungen liegt in der Hauptsache in den Witterungsverhältnissen. Den gröſsten Einfluſs üben hierbei Lufttemperatur, relative Feuchtigkeit (resp. Sättigungsdefizit) und Windstärke aus. Verf. steht nicht an, der Witterung in der Ätiologie aller chirurgischen Kokkeninfektionen, die von der Körperoberfläche ausgehen, eine nicht ganz unwesentliche Rolle zuzuschreiben.

Beigefügte Kurven und Tabellen erläutern den Text aufs trefflichste.

Engelhorn.

Rothfuchs (2481) fügt ca. 30 Fällen der Literatur zwei eigene Beobachtungen von Gasphlegmone hinzu. Im ersten Fall: 47jähriger Mann mit Phlegmone am Arm; Exartikulation, Tod, fand sich der Fraenkelsche Gasphlegmone-Bac. Im zweiten Fall: 36jähriger Mann, Phlegmone am Arm, Amputation, Heilung, fand sich ein ähnlicher Bac. Da durch ein Miſsgeschick die Kulturen verloren gingen, ist letzterer Fall nicht einwandsfrei. *Walz.*

Mit der Frage, ob die sogen. Folliklis, das papulo-nekrotische Tuberkulid der äuſseren Haut, bacillären Ursprungs ist oder auf Toxinwirkung zurückgeführt werden muſs, haben sich **Leiner** und **Spieler** (2386) beschäftigt. Sie haben bei 2 Kindern mit Follikliseruptionen, die nach Masern bezw. Scharlach aufgetreten waren, die Folliklisknötchen in gröſserer Zahl mit dem scharfen Löffel ausgehoben, steril mit Bouillon verrieben und mit 1-2 ccm der Emulsion junge Meerschweinchen teils subcutan, teils intraperitoneal geimpft. Bei allen 3 auf diese Weise geimpften Tieren wurde Tuberkulose der Impfstelle, sowie schwere verkäsende Drüsen- und Organtuberkulose nachgewiesen, zum Teil mit reichlichem Tuberkelbac.-Befund. Die histologische Untersuchung je eines Knötchens von beiden Fällen zeigte keine Tuberkelbac. Jedoch erachten es die Verff. durch die Impfversuche für erwiesen, daſs die Folliklis keine toxische Erkrankung, sondern bacillären Ursprungs ist. *Veiel.*

Bernheim-Karrer (2243) fand bei einem Kind mit impetiginösem Ekzem, das plötzlich starb, in einer cervikalen Lymphdrüse, im Herzblut, im Milz- und Lebersaft, sowie in der Cerebrospinalflüssigkeit dieselben Staphylok., wie im Eiter der ekzematösen Wangenhaut Sie waren aber nur so spärlich vorhanden, daſs sie im mikroskopischen Präparat meist nicht zu Gesicht kamen, sondern erst durch die Kultur nachgewiesen wurden. Sie wuchsen auf Agar mit grau-weiſser Farbe, trübten Bouillon diffus, verflüssigten Gelatine, brachten Milch zur Gerinnung.

Bei der histologischen Untersuchung gelang der Nachweis der Kokken in Schnitten der Milz, der Leber und der cervikalen Lymphdrüse.

In Anbetracht der geringen Zahl von Staphylok. glaubt der Verf. eine toxische Staphylok.-Mykose in Betracht ziehen zu sollen, wobei die Einwirkung des Giftes auf das Herz wohl den raschen Tod verursacht haben dürfte. *Veiel.*

Im Anschluſs an ein Panaritium trat unter lebhaften Allgemeinerscheinungen bei einem Patienten, dessen Krankengeschichte **Krzysztalowicz** (2377) mitteilt, eine Dermatitis bullosa des betreffenden Arms auf. In

den wasserhellen Bläschen konnte K. im histologischen Präparat, im Ausstrichpräparat und kulturell Streptok. nachweisen, die nach seiner Auffassung vom Blut- oder Lymphweg aus die Dermatitis hervorgerufen haben. Bei einem zweiten Patienten handelte es sich um Ekthyma in multiplen Herden, entstanden infolge Infektion einer Wunde am Fufsrücken. Bakteriologisch fanden sich in den Herden Strepto- wie Staphylok. K. nimmt hier eine von aufsen erfolgte Infektion mit Streptok. an, während er die Staphylok.-Infektion für eine sekundäre erachtet. *Veiel.*

Pick (2457) zeigt, dafs die Einschlüsse im Lupusgewebe, die stets in engem Zusammenhang mit den Riesenzellen sind und die von manchen Autoren für Blastomyceten gehalten werden, aus eisen- und phosphorsaurem Kalk bestehen und durch Ablagerung dieser Substanzen um resistentere, wohl als Fremdkörper wirkende Gewebselemente zustande kommen; in dem beschriebenen Falle waren es insbesondere Lanugo-Haare, die in dieser Weise wirkten. *Veiel.*

Nach den Untersuchungen von **Paulus** (2447) entwickeln sich die Favusscutula nicht blofs an den Haaren, bezw. den Follikeln, sondern sie können ganz unabhängig von diesen auf der Haut vorkommen und haben dann ihren Sitz zwischen den mittleren Lagen der Hornschicht, deren tiefe Schicht sie vom Rete trennt, deren obere Schicht sie nach aufsen abschliefst. Solange die Scutula durch eine Horndecke abgeschlossen sind, enthalten sie aufser den Favuspilzen keine Mikroorganismen. Ein Eindringen des Pilzes in Epidermis oder Cutis wurde nicht beobachtet, ebensowenig in den Haarbulbus. Das Scutulum entwickelt sich in der Weise, dafs von einem Sporenhaufen aus die Pilze sich zentrifugal ausbreiten; dieses Wachstum ist aber kein kontinuierliches, sondern es findet periodenweise statt, wie sich namentlich im mikroskopischen Bilde der von den Haaren unabängigen Scutula zeigen läfst: peripher von den zentralen Sporenhaufen sieht man erst Mycelfäden, die zunächst unverzweigt verlaufen und sich dann in einem dichten Netze auflösen, das fast nur aus Sporen und Conidienschläuchen besteht. Von diesem Netze strahlen dann wieder Mycelfäden aus, um nach einer kurzen Strecke sich wieder zu einem Netze zusammenzufinden. *Veiel.*

Scholle (2492). Erkrankungen der Stirnhöhlen kommen bei Kindern unter 6-7 Jahren so gut wie nicht vor, da in diesem Alter die Stirnhöhlen noch nicht entwickelt sind. Bei an Diphtherie, Scharlach und Masern gestorbenen Kindern fand M. Wolff stets die Nebenhöhlen der Nase miterkrankt und konnte aus denselben Kulturen verschiedener Bakterien züchten. Wolff betrachtet demgemäfs die Nebenhöhlen der Nase als natürliche Thermostaten, in welchen die Diphtheriebac. vorzügliche Bedingungen für ihre Entwicklung finden. Sch. berichtet sodann über zwei selbstbeobachtete Fälle von Empyem des Sinus frontalis nach Scharlach resp. Masern. *Dold.*

Lermoyèz (2387) teilt eine Reihe von Ozaenafällen mit gleichzeitigem Befallensein mehrerer Verwandter oder Hausgenossen mit, das sich auf keine andere Weise als durch Annahme der Kontagiosität der Ozaena

erklären läſst. Von den als Erreger angesprochenen Organismen gibt L. dem Coccobac. von PEREZ den Vorzug. *Walz.*

Liefmann (2394) wendet gegenüber der Annahme, daſs die Erkrankung Mancher vor der Gräserblüte an Heufieber gegen die Pollentheorie spreche, ein, daſs es ihm in Süddeutschland schon Ende April gelang, in der Luft Pollen nachzuweisen, da eben manche Gräser früher blühen. Das Gleiche gilt zur Erklärung der zahlreichen Nachzügler. *Walz.*

Simionescu (2502) hat bei alten stinkenden Ohreiterungen als Erreger in der überwiegenden Zahl der Fälle den Proteus vulgaris isoliert, einigemal das Bacterium ZOPFII, den Bac. fluorescens liquefaciens, den Bac. irisatus, einen beweglichen, GRAM-positiven Coccus und einen dem Diploc. pneumoniae ähnlichen Diploc. *Dold.*

Noetzel (2440) hält es für falsch, in der pleuralen Resorption eine wesentliche Ursache der Resistenz der Pleura gegen Infektionen zu sehen. Nicht die Resorption, sondern die sehr rasch eintretende Exsudation vernichtet die Bakterien. Seine Versuche ergaben, daſs intrapleural viel kleinere Mengen zur Infektion nötig sind, als intravenös, womit die obige Annahme der pleuralen Resorption definitiv widerlegt ist. *Walz.*

Miller (2421) fand beim Aufspalten eines cariösen Zahns dicht unter der Oberfläche der Pulpa einen stecknadelkopfgroſsen, auffallend weiſsen Eiter enthaltenden Abszeſs, welcher fast nur Zahnspirochäten in Masse enthielt. Er hält sie für die Ursache der Eiterung; man wird wohl auch mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daſs die Mundspirochäten eventuell nach anderen Körperteilen verschleppt werden können und sich dort unter günstigen Umständen eine zeitlang halten. *Walz.*

Teissier und **Esmein** (2512) untersuchten in 45 Fällen von Parotitis epidemica das Blut und den aus dem STENONschen Gang entnommenen Speichel. Das Blut war 8mal steril, 37mal fanden sich Bakterien, und zwar 33mal der gleiche Mikroc., 3mal ein Coccobac., der den vorhergehenden sehr ähnlich war, 1mal ein Bac., der aber als Verunreinigung aufgefaſst wird. Der Speichel wurde 10mal untersucht und es fanden sich 6mal die gleichen Mikrok. Die Mikrok., die von dem Verf. als die Erreger der Krankheit angesehen werden, sind GRAM-positiv, bilden besonders in flüssigen Nährböden Diplok.- und Tetradenformen und wachsen gut zwischen 57°-22°. *Dibbelt.*

Achalme und **Rosenthal** (2209) haben bei einer Gastritis mit nervösen Symptomen einen anaërob wachsenden Bac. isoliert, den sie den Bac. gracilis ethylirus nennen. Er gehört zu den strengen Anaërobien, verflüssigt die Gelatine nicht und bildet kein Indol. Dagegen vermag er Glycerin, Traubenzucker und die Dissacharide zu zerlegen, es entsteht dabei Essigsäure und Buttersäure und eine erhebliche Menge Alkohol.

Für Meerschweinchen und Kaninchen erwies sich der Bac. bei subcutaner Infektion als pathogen. *Dibbelt.*

Newsholme (2435) schlieſst aus sorgfältigen Berichten über die Ernährung aller Kinder, die an Diarrhoe starben, und aller Kinder unter einem Jahr in den Häusern der arbeitenden Klassen und aus Versuchen

über die verschiedenen Milchsorten, die dazu gebraucht wurden, dafs eine dauernde Ernährung mit der Muttermilch zwar ein wichtiges Schutzmittel gegen Diarrhoe ist, dafs jedoch die Kuhmilch nicht die einzige Infektionsquelle bei dieser Krankheit ist. In diesen Klassen ist die Gefahr an Diarrhoe zu sterben bei den Kindern, die mit Kuhmilch ernährt werden, fast 50mal so grofs, bei denen die mit kondensierter Milch ernährt werden fast 100mal so grofs als bei Kindern, die an der Brust ernährt werden. Die Diarrhoe wird hauptsächlich durch Infektion im Hause veranlafst.

Graham - Smith.

Sandilands (2486) machte eine grofse Anzahl von Versuchen mit konservierter und frischer Milch, besonders um ihren Einflufs auf das Auftreten von Diarrhoe zu untersuchen. Er glaubt, dafs die Anzahl der Bakterien in dieser Hinsicht nicht von Einflufs ist, sondern dafs die grofse Mehrzahl der Fälle von Diarrhoe auf den Genufs von Speisen zurückzuführen ist, welche in dem Distrikt, in dem die Fälle vorkommen, infiziert wurden. Die Infektion erfolgt im allgemeinen von Exkrementen solcher Personen her, die an Diarrhoe leiden. In vielen Fällen dürften die Fliegen als Überträger anzusehen sein. *Graham-Smith.*

Dieudonné (2282). Fleischvergiftungen beim Militär sind zum gröfsten Teile zurückzuführen auf den Genufs von Fleisch notgeschlachteter Tiere, insbesondere solcher, die an septischen Prozessen litten. Die Erkrankung selbst wird durch den Paratyphusbac. B oder ihm ähnliche Bac. hervorgerufen. Wichtig ist, dafs nachträglich auch Kontaktinfektionen vorkommen, so dafs im Anschlufs an die Epidemie Personen erkranken, die gar nicht von dem kranken Fleisch gegessen haben. Kartoffelvergiftungen werden zumeist verursacht durch Zersetzungsprodukte, die Bac. proteus in den nach dem Abkochen in gröfserer Menge aufbewahrten Kartoffeln erzeugt hatte. Diese Erkrankungen verlaufen unter dem Bild des schweren Darmkatarrhs. *Wolf.*

Stoll (2509) beschreibt kurz 7 Fälle von Fischvergiftung, die durch den Genufs von Baseler Hechten hervorgerufen wurde. 2 davon verliefen letal. Bemerkenswert war, dafs gesunde Züricher Fische, die gleichzeitig mit den verdorbenen zubereitet waren, ebenfalls toxische Eigenschaften gewannen. Im Laufe der Zeit steigerte sich der Grad der Giftwirkung. Die klinischen Erscheinungen waren ähnlich denen bei Cholera nostras; auffällig waren eine am 11. Tage auftretende Urticaria in einem Falle, eine 3 Wochen post infektionem einsetzende akute Nephritis, sowie die subnormalen Temperaturen, die sich bei allen Infizierten vom 8.-10. Tage einstellten. Leider konnte die bakteriologische Untersuchung des frischen Fleisches nicht mehr gemacht werden; aus dem Blute der Kranken wurde der Bac. paratyphi gezüchtet, der als Erreger der Epidemie angesprochen wird. *Heyde.*

In einem grofsen Warenhause erkrankten 250 Angestellte wenige Stunden nach dem Genufs von Gemüse aus Konservenbohnen unter Vergiftungserscheinungen. Kein Todesfall. Es gelang **Rolly** (2476), aus den noch vorhandenen Gemüseresten Bact. coli und Bact. paratyphi B

zu isolieren. Offenbar hatten aber nicht die Bac. selbst, sondern ihre Stoffwechselprodukte die Erscheinungen verursacht; denn es gelang, Mäuse und Meerschweinchen mit geringen Mengen von abgetöteten Bouillonkulturen des isolierten Paratyphusbac. nach subcutaner Einverleibung zu töten. Es war ferner nicht möglich, aus den Faeces Erkrankter die Bac. zu gewinnen. *Wolf.*

Brunner (2261) gibt in umfassender Darstellung eine Monographie der Tuberkulose, Aktinomykose und Syphilis des Magen-Darmkanals. Nach einer reichhaltigen Literaturübersicht folgen die einzelnen Kapitel, deren jedes sich wieder in einzelne Unterabteilungen gliedert. Nach einer historischen Übersicht folgen jedesmal statistische Angaben sowie eine Darstellung der Ätiologie und Pathogenese sowie pathologischen Anatomie der betreffenden Erkrankung. Die nächsten Kapitel sind der Klinik der betreffenden Affektion gewidmet und besprechen Symptome, Verlauf, Prognose, Diagnose und Therapie, wobei ein grofses eigenes und fremdes Material kritisch durchgearbeitet wird. Da es unmöglich ist, in einem Referate den reichhaltigen Inhalt wiederzugeben, so mufs auf das Original verwiesen werden, dessen Studium für jeden, der sich mit diesem Gebiete speziell beschäftigen will, unerläfslich ist. *Heyde.*

Hammerl, Helle, Kaiser, Müller, Prausnitz (2342) berichten über Untersuchungen, die Säuglingssterblichkeit und deren Bekämpfung betreffend.

I. Einleitung von W. Prausnitz p. 1;

II. Weitere statistische Erhebungen über die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmkrankheiten; von K. Helle p. 13;

III. Beobachtungen über die Temperaturverhältnisse in Arbeiterwohnungen während der heifsen Jahreszeit; von H. Hammerl p. 22;

IV. Über die Kühlhaltung der Milch im Hause; von M. Kaiser p. 30;

V. Über die Häufigkeit des Streptokokkenbefundes in der Milch; von M. Kaiser p. 51;

VI. Über die Streptok. der Milch; von Th. Müller p. 90;

VII. Die Reduktionsprobe, ein Mittel zur Beurteilung des Frischezustandes der Milch; von Th. Müller p. 108;

VIII. Über den Einflufs der Milchkontrolle auf die Beschaffenheit der Milch in Graz; von K. Helle p. 205 (die bakteriologischen Arbeiten IV, V, VI und VII sind im Text referiert. *Walz.*).

Kaisers Versuche über die Kühlhaltung der Milch ergaben, dafs die Kühlmethode nach Flügge, welcher der Specksche Kühlapparat entspricht, und nach Prausnitz, dessen etwas teuerer Apparat den Vorteil des sauberen Hantierens besitzt, d. h. die Verwendung von Wasserleitungsbezw. Brunnenwasser zur Kühlung der Milch praktisch verwendbar ist.

In weiteren Versuchen zeigt Kaiser, dafs der Streptok.-Befund in der Milch wenigstens in Graz die Regel ist und nur ein geringer Prozentsatz der Milch Streptok.-frei ist. In der Wärme gehalten verliert die Milch ihre Streptok. durch Überwuchern anderer Bakterien nicht, sondern die Streptok. vermehren sich aufserordentlich, besonders bei Temperaturen

über 18°. Verf. bestätigt damit PETRUSCHKYS Angaben, ohne über die Ursache des Streptok.-Gehaltes Vermutungen äufsern zu wollen.

MÜLLER folgert aus seinen Hämolyse- und Agglutinationsversuchen mit Streptok. der Milch, dafs zweifellos unter den Milchstreptok. solche vorhanden sind, welche den pathogenen Arten, mit denen Verf. Immunsera erzeugte, aufserordentlich nahestehen. Diese nahe Beziehung wird um so auffallender bei der Erwägung, dafs die 3 hochagglutinierten Stämme von Milchstreptok. gleichzeitig die einzigen waren, welche imstande waren, Hämolysine zu produzieren. Die Frage zu beantworten, wie häufig pathogene Streptok. in der Milch vorhanden sind, dazu reicht das Material noch nicht aus.

In einer gröfseren Arbeit behandelt MÜLLER die Reduktionsprobe als Mittel zur Beurteilung des Frischezustandes der Milch. Frischgemolkene, in reinlicher Weise gewonnene Grazer Milch hat eine Reduktionszeit von 10, 12 oder noch mehr Stunden. Reduktionszeit bezw. Geschwindigkeit ist der Zeitraum, welcher eine bestimmte Milchquantität erfordert, um eine gegebene Menge Methylenblau vollkommen zu entfärben. Milch, welche zu kalter Jahreszeit in der Frühe vom Milchbauern ins Haus gestellt wurde, zeigte eine Reduktionszeit von $6^1/_2$-9 Stunden. Milch, vormittags vom Zwischenhändler geholt, reduzierte zu kalter Jahreszeit nach 5-6 Stunden, bei warmer Witterung schon nach $1\text{-}2^3/_4$ Stunden. Nachmittags vom Zwischenhändler geholte Milch reduzierte im Winter nach $^3/_4$-3 Stunden, im Sommer nach 20 Minuten bis 1 Stunde. Zusatz von Antisepticis hemmt oder vernichtet die Reduktionskraft der Milch, ebenso Erhitzen durch 15-30 Minuten auf 100°; im letzteren Falle steigt die Reduktionskraft jedoch bei Aufbewahren bei Temperaturen von 32-35° wieder beträchtlich. *Walz.*

Haim (2339) sucht nachzuweisen, dafs die durch verschiedene Mikroorganismen erzeugten Epityphlitiden voneinander verschiedene, ganz selbständige und abgegrenzte Krankheitsbilder darbieten, welche sich in bezug auf pathologisch-anatomischen Befund, Verlauf und Endausgang voneinander wesentlich unterscheiden. Von Reininfektionen führt die Streptok.-Epityphlitis meist zum Tode, wenn nicht sehr früh operiert wird. Fast pathognostisch für sie ist, was jedoch selten vorkommt, die umschriebene, stecknadelkopfgrofse Perforation. Die Appendix zeigt zu Anfang lebhaft injizierte Serosa, ist etwas geschwollen, prall, oft erigiert, enthält serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist gewulstet, zeigt mitunter ein oder zwei miliare Geschwüre. In der Bauchhöhle ist seröses Exsudat oder Eiter. Die Coliinfektion ist prognostisch viel günstiger. Man findet in schweren Fällen Gangrän, in leichten ist der Befund sehr verschieden. Sehr schwer tritt die Pneumok.-Infektion auf, charakteristisch hierbei ist die Affizierung des Nervensystems, ähnlich dem Typhus. Von Infektion durch Influenzabac. ist nur ein Fall, von ADRIAN mitgeteilt, bekannt; GROSSMANN beschreibt einen Fall von Proteusinfektion. Staphylok.-Infektionen hat H. 4mal beobachtet mit günstigem Verlauf. Viel häufiger sind Mischinfektionen, besonders von Colibac. mit Streptok.,

selten Streptok. mit Pneumok. und Colibac. mit Staphylok. u. a. Ähnliche Bilder wie beim Menschen liefsen sich experimentell beim Kaninchen erzeugen. *Walz.*

Cheinisse (2271) weist auf Grund grofser statistischer Zahlen erstens die Behauptung eines Zusammenhanges zwischen dem Auftreten der Influenza und der Appendicitis, sodann die Behauptung eines epidemischen Charakters der Appendicitis überhaupt zurück. *Dold.*

Klemm (2371) bespricht zunächst eingehend die anatomischen Verhältnisse der Appendix, sodann die pathologisch-histologischen Veränderungen bei Appendicitis an einer Reihe von Präparaten. Übergehend zur Frage der Ätiologie der Appendicitis unterscheidet K. direkte und unterstützende Ursachen. Die direkte Ursache stellen die Bakterien dar. K. kommt zu dem Schlusse, „dafs die Appendixerkrankung eine Mykose des lymphatischen Gewebes dieses Organs ist, die sich in nichts von Mykosen anderer lymphatischer Organe unterscheidet; sie ist bakteriologisch gleich diesen keine Einheit, sondern kann ebenso wie diese durch eine Reihe von Mikrobien hervorgerufen werden, doch kommt dem Bact. coli commune die erste Stelle in der Ätiologie zu, so dafs die Erkrankung im wesentlichen als eine Colimykose angesehen werden darf“*. *Dold.*

Kifskalt (2370) berichtet in seinen kasuistischen Mitteilungen 1. über den Befund von Influenzabac. bei Pyo- und Hydrosalpinx einer 8 Jahre vorher an Influenza erkrankten 40jährigen Patientin; 2. über Typhusbac. in der Gallenblase einer nie an Typhus erkrankten Frau, deren Faeces frei von Typhusbac. waren; 3. über den Befund von Meningok.-ähnlichen Mikroorganismen im Schnupfensekret des Verf., welcher 6 Wochen vorher mit Meningok. gearbeitet hatte. *Walz.*

Joseph (2364) teilt eine Reihe von durch frühzeitige und prophylaktische Wirkung der Stauungstherapie günstig beeinflufste Fälle infizierter Wunden mit. Er schliefst, dafs solche Fälle das Gesetz bestätigen, dafs der Körper der eingedrungenen Schädlichkeit gegenüber spontan nicht alle Schutzkräfte aufbringt, über die er verfügt, und dafs man seine Wehrkraft künstlich anfachen und steigern kann. Besonders wirksam ist die Methode gegen den keimenden Feind. *Walz.*

Künzel (2378) berichtet über einen Fall von symptomlos verlaufener Bakteriämie. Bei einer 70jährigen Frau mit der klinischen Diagnose: Anaemia gravis (pernic.), Neoplasma in abdomine? Vitium cordis, Atheromatose, Emphysema pulmonum, ergab die Sektion: Lobuläre Pneumonie, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, geringe Hypertrophie und hochgradige Dilatation beider Vorhöfe; Obesitas des rechten Ventrikels, beginnende fettige Degeneration und Pigmentierung des Myokards; Dilatation der Pulmonalis und Aorta; Sklerose der Aorta; obliterierende Adhäsivpleuritis beider Lungen. Hochgradige Colloidstruma mit geringer Kompression der Trachea und eine Reihe unwesentlicher Befunde.

---

*) Ich halte es nicht für erwiesen, dafs die Appendicitis durch Invasion von Colibac. hervorgerufen wird und glaube, dafs die Wucherungen von Colibac. in der erkrankten Wand der Appendix stets sekundär sind. *Baumgarten.*

Für die Ursache der Erkrankung und der Prostration fand Verf. keine Erklärung in diesem Befund. Diese sieht er in dem nachträglichen Nachweis lebhaft beweglicher Streptok.-Ketten im Blute, Kokkenanhäufungen in Leber und Nieren mit Entzündungsherden. Fieber war in vivo nicht vorhanden. *Walz.*

Die klinischen Beobachtungen, die **Loiseleur** (2401) machte, und seine Blutkulturen lehren, dafs bei Typhus Bakteriämie fast sicher gestellt, sowie dafs Meningoc.-Septikämie bei Meningitis cerebrospinalis sehr häufig ist. Ferner berichtet L. über Beobachtungen von Septikämie infolge von Enteroc., Streptok., Microc. pyocyaneus, Microc. tetragenus.

Im normalen Zustand enthält das Blut der Tiere selten lebende Keime. Diese scheinen saprophytisch zu sein und werden bald vernichtet oder ausgeschieden. Wenn man die Tiere unter künstliche Bedingungen bringt, welche ihre Resistenz vermindern (Hitze, Kälte, hypertonische Injektionen, Injektionen von Giften) so können die saprophytischen Organismen bisweilen in den allgemeinen Kreislauf kommen. Niemals fand L. im Blute ausgewachsener Tiere Mikrobien. Die Resultate sind ganz andere, wenn man künstlich die Resistenz des Organismus herabsetzt: Unter diesen Bedingungen tritt oft Septikämie auf und die aufgenommenen Keime finden sich im Blut. Die Septikämien treten fast immer rasch auf, erscheinen eine Stunde nach der Injektion und dauern im allgemeinen nicht 24 Stunden. Die günstigsten Bedingungen für die Blutinfektion sind je nach den Tierarten verschieden: Für Meerschweinchen Injektion hypertonischer Lösungen, für Kaninchen und Ratten starke Kälte. *Lemierre.*

Roger und **Garnier** (2475) untersuchten bei 9 Hunden, denen ein künstlicher Darmverschlufs angelegt war, das Blut auf Bakterien; es fand sich 3mal Bact. coli, 6mal strenge Anaërobien und 2mal ein Coccus, 5mal ein Bac.; die Bac. gehörten zu der Gruppe des Bac. aërogenes capsulatus von WELCH und NUTTALL usw. *Dibbelt.*

Louisson (2403) bespricht die klinische Behandlung verschiedener Infektionen (Bac. tuberculosis, Gonoc. und Staphyloc.) mittels Bakterienvaccins. Die besten Resultate werden bei chronischen, nicht akuten Krankheiten erzielt. Das Vaccin mufs direkt von dem infizierenden Organismus, nicht von einer Laboratoriumskultur derselben Spezies gewonnen werden. *Eyre.*

Kloster und **Lie** (2372) bezeichnen ihren Fall als Pseudoleukämie mit recurrierender Temperatur und resumieren ihre persönliche Auffassung des Falles dahin, dafs „Pseudoleukämie" entweder eine bösartige Neubildung oder eine Infektionskrankheit ist, am ehesten letzteres. Bakterien konnten nirgends nachgewiesen werden. *Geirsvold.*

Erb jr. (2303) berichtet über einen Fall von Kombination von Streptoc.-Sepsis und Lymphomatose mit lymphämischem Blutbild. Bakteriologisch interessant ist an diesem Fall die Feststellung, dafs auch die lymphoiden Zellen der akuten Leukämie die Eigenschaft von Phagocyten annehmen können. *Dold.*

Otten (2441) hat in 200 Fällen das Herzblut von Leichen unter-

sucht. Er hält die gefundenen Bakterien nicht für postmortal eingewandert. Meist fanden sich Streptok., dann Staphylok., Pneumok. und Colibac. *Walz.*

Hellendall (2348) hält dafür, dafs bei der Entstehung von Puerperalfieber nach reifen Geburten und bei den sich an Aborte anschliefsenden Infektionskrankheiten grundsätzlich zu trennen ist zwischen solchen, die veranlafst sind durch die Übertragung spezifisch pathogener Keime von aufsen und solchen, die durch Ascendieren von in totem Nährmaterial gezüchteten Bakterien zustande kommen. Hellendall hat 44 Fälle von im Gange befindlichen oder unvollständigem Abort der Tübinger Frauenklinik klinisch und bakteriologisch untersucht. In sämtlichen 44 Fällen konnte die bakteriologische Untersuchung des Uterusinhalts einen mehr oder weniger reichlichen Keimgehalt des Uterus feststellen; es wurden Streptok., Staphylok., Bact. coli und Stäbchen verschiedener Art für sich allein oder in Symbiose sowohl in den Fällen der Kontaktinfektion als auch in den, wo es sich um Ascendenzinfektion handelte, nachgewiesen. Auch der Tierversuch fiel bei beiden Gruppen positiv aus; in beiden Fällen können also die Keime pathogen sein. In beiden Fällen können die Keime Fieber erzeugen (20mal); es kann aber auch das Fieber ausbleiben (in 24 Fällen); diese klinisch scheinbar aseptischen Fälle sind bakteriologisch als septisch zu betrachten.

Die Prognose der Temperatursteigerungen bei Abort ist im allgemeinen eine gute; besser ist sie bei Ascendenzinfektion als bei Kontaktinfektion. Zwei Arten der Ausbreitung der Bakterien beim Abort sind zu unterscheiden: 1. Innerhalb der Eihäute und von hier gegen die Eihöhle zu. 2. Durch primäre Infektion des Fruchtwassers und zwar derart, dafs die Keime durch das Amnion in die intervillösen Räume der Placenta eindringen, oder dafs vom Fruchtwasser aus eine Infektion des Foetus eintritt.

Hellendall hat an 13 menschlichen Früchten und an 11 Hunde-Foeten gefunden, dafs der Foetus das Fruchtwasser entweder schluckt oder durch vorzeitige Atembewegung in die Lungen bringt, und zwar hat er saprophytische und pathogene Keime gleichzeitig im Respirations- und Digestionstraktus nachweisen können. Eine Bevorzugung der saprophytischen Keime für den Darm konnte er nicht beobachten. Eine spontane Einwanderung von Keimen in die Körperhöhlen lebender Früchte mufs als möglich hingestellt werden, ebenso eine Infektion vom Querschnitt des Nabelstrangs aus.

Die Folge der Fruchtwasserinfektion ist der Tod des Foetus, der intrauterin oder kurze Zeit post partum eintreten kann. Die Ursachen des post partum eintretenden Todes kann entweder in einer reinen bakteriellen Aspirationsbronchopneumonie oder in allgemeiner Sepsis mit Bronchopneumonie begründet sein.

Wird der Foetus intrauterin infiziert, kann er rasch der Sepsis unterliegen; es ist aber auch die Möglichkeit gegeben, dafs durch seine Nabelschnurgefäfse die Placenta infiziert wird. *Engelhorn.*

Hellendall (2347) Eine Infektion des Foetus kann auf 2 Wegen erfolgen: 1. durch placentare Infektion, 2. durch Infektion vom Fruchtwasser aus. Letzteres kann infiziert werden 1. von der Scheide aus, 2. von der Bauchhöhle aus, 3. von der Uteruswand aus. H. hat, um diese Möglich-

keiten zu prüfen, eine Reihe von Tierversuchen angestellt und kommt zu folgenden Ergebnissen 1. Infektion von der Scheide aus: Ein Durchwandern virulenter, stark eigenbeweglicher Bakterien durch die intakten Eihäute hindurch mufs als möglich angenommen werden.* Die Bakterien verbreiten sich zwischen Uteruswand und Eihäuten aufwärts und dringen durch die Eihäute in das Fruchtwasser. 2. Infektion von der Bauchhöhle aus: Die Bakterien dringen vom Peritoneum in die Tube, wandern in den Eihäuten empor, durchsetzen diese und gelangen in die Fruchtblase, von wo aus die Infektion des Foetus und der Placenta stattfindet. Diese Untersuchungen bringen eine neue Erklärung für das Absterben der Kinder in Fällen von Perityphlitis. 3. Infektion von der Uteruswand. Wenn überhaupt, spielt die Infektion der Eiblase von den Gefäfsen der Uteruswand eine untergeordnete Rolle. Die Infektion des Fruchtwassers von der Placenta her durch die Eihäute stellt eine wichtige, regelmäfsig wiederkehrende Tatsache dar.

Bei Hellendalls Tierversuchen hat sich das Bacterium coli am besten bewährt**. *Engelhorn.*

Um im Gegensatz zu den bestehenden klinischen Statistiken, eine brauchbare Statistik aus der allgemeinen Praxis zu erhalten, benutzte **Keller** (2367) die jährlichen Todesfälle der Säuglinge in Berlin und liefs über den Heilungsverlauf bezw. über den jeweiligen Zustand des Nabels dem Totenschein eine entsprechende Fragestellung einzufügen. Genaue statistische Tabellen weisen auf den Wert der Nabelprophylaxe hin, ohne die eine Säuglingsfürsorge eine unvollkommene ist. Keller empfiehlt die Methode von Freih. von Budberg (Alkoholverband).

Eine Zusammenstellung der Todesfälle an Tetanus und Blutvergiftung zeigt, dafs trotz der viel häufigeren Gelegenheitsursachen zu diesen Erkrankungen im späteren Leben die Beteiligung des ersten Lebensmonats eine besonders grofse ist. Dieser Umstand dürfte allein der Nabelinfektion zur Last fallen. *Engelhorn.*

Seigert (2497) berichtet aus dem reichen Material der geburtshilflichen und gynäkologischen Poliklinik der Olshausenschen Klinik über 82 Obduktionen von an septischem Abort gestorbenen Patientinnen. Er unterscheidet Fälle von „reiner Sapraemie“, „reiner Sepsis“ (Sepsis im engeren Sinne nach Lenhartz) und „Pyaemie“ (thrombophlebitische Form der Sepsis). Nur in wenigen Fällen wurden bakteriologische Untersuchungen intra vitam vorgenommen, die oft negativ ausfielen, sonst Streptok. enthielten; einmal wurden aus dem Blut Staphylok. gezüchtet. *Engelhorn.*

Buman (2267) gibt nach einer Zusammenstellung der Literatur über

---

*) Ich mufs dies bezweifeln. Eine Infektion der Eihäute von der Uterusinnenfläche her (Kontaktinfektion) lasse ich ohne weiteres gelten, dafs aber infizierende Mikroorganismen die Eihäute, ohne selbst in ihnen Fufs zu fassen und sich darin zu vermehren, durchwandern und auf diese Weise in das Fruchtwasser eindringen könnten, das halte ich für sehr unwahrscheinlich und jedenfalls für unerwiesen. *Baumgarten.*

**) Für den Menschen ist aber Bact. coli kein eigentlicher Infektionserreger. *Baumgarten.*

die Behandlung der puerperalen Endometritis mit Curettage eine Übersicht über 16 so behandelte Fälle aus der Lausanner gynäkologischen Klinik. Von 16 Fällen starben 8. Der Verf. spricht sich infolgedessen gegen diese Behandlung aus. Kommt es im Wochenbett zu einer Temperaturerhöhung, so ist zunächst eine genaue Inspektion der Vulva, der Vagina und der Portio vorzunehmen. Eine Infektion von diesen Orten aus wird am besten mit einer Applikation von Jodtinktur behandelt. Sind noch Placentarreste im Uteruscavum vorhanden, so mache man eine digitale Entfernung derselben mit nachfolgender Spülung. Ist schon eine Uterusinfektion da, so nimmt man ein- oder zweimal während der ersten 24 Stunden eine intrauterine Spülung mit 1-2 % Lysollösung vor unter gleichzeitiger Darreichung von Ergotin und Eisbeutel auf die Unterbauchgegend. Bei allgemeiner septischer Infektion sollen die intrauterinen Spülungen, die, wie der Verf. mit mehreren Fällen belegt, sehr gute Resultate gaben, verlassen werden und namentlich die Allgemeininfektion mit den gewöhnlichen Medikamenten bekämpft werden. *Hedinger.*

Kownatzki (2374). Bei der Beurteilung des Puerperalfiebers lassen selbst den Erfahrensten alle prognostischen Momente, selbst der Nachweis der krankmachenden Bakterienart im Stiche. Verf. glaubt durch die mikroskopische Untersuchung der Formelemente des Blutes weitere, für die Prognose verwertbare Kennzeichen gefunden zu haben.

Engelhorn.

Thies (2514). Die Mortalität bei Puerperalfieber in der Leipziger Klinik ist seit Jahren relativ dieselbe geblieben; sie schwankt zwischen 0,1 und 0,3 %.

Durch das Austupfen der Vagina nach der Geburt sank auch die Zahl der Fiebernden im Jahre 1905 auf 13,3 % gegenüber 17,4 % im Jahre 1902.

Durch das richtig geübte Austupfen werden die natürlichen Schutzvorrichtungen, die dem Körper zur Verfügung stehen, nicht geschädigt, während sie beim Spülen mit Wasser jedenfalls alteriert werden können.

Puerperale Selbstinfektion ist sicher nur in einem Minimum der Fälle als Ursache des Fiebers im Wochenbett anzusehen*. *Engelhorn.*

v. Baisch (2228) hat, veranlafst durch die sich widersprechenden Statistiken über den Einflufs der Scheidendesinfektion auf die Morbidität im Wochenbett, 1000 Fälle der Tübinger Frauenklinik nach diesem Gesichtspunkte untersucht.

Zwei prinzipielle Einwendungen sind es, die gegen die bisher geübte Beweisführung und Statistik erhoben werden müssen; erstens sind bei den ersten Untersuchungen alle anderen Infektionsquellen auszuschliefsen oder auf beiden Seiten gleichzustellen, zweitens mufs der Begriff und die Definition von Puerperalfieber enger gefafst werden, als bisher in den Statistiken geschehen. Die Fieberfälle müssen nach genitalen und accidentellen

---

*) Für ganz normale Geburten dürfte dies wohl zutreffen; ob aber auch unter pathologischen Geburtsverhältnissen, erscheint doch sehr fraglich. *Baumgarten.*

Erkrankungen getrennt werden; ferner ist bei jeder genitalen Erkrankung durch bakteriologische Untersuchungen die Ätiologie des Fiebers festzustellen.

Diesen Forderungen wird die in der Tübinger Frauenklinik geübte Methode gerecht. Durch Anwendung der Doederleinschen Gummihandschuhe ist die Handinfektion ausgeschlossen; durch die bakteriologische Untersuchung der Uteruslochien wurde die Abgrenzung der extragenitalen Erkrankungen möglich.

Von den 1000 untersuchten Fällen wurden 500 im Beginn der Geburt gespült, und 500 nicht gespült; von den ersteren fieberten insgesamt 12,8%, von den letzteren 8%.

Nach Abzug der extragenitalen Erkrankungen fieberten
von den 500 Nichtgespülten 5,2%
von den 500 Gespülten 10%.

Der Prozentsatz der Fiebernden ist demnach bei den Gespülten doppelt so grofs, als bei den Nichtgespülten.

Nach Zusammenstellung der bakteriologischen Untersuchungen der Uteruslochien findet Verf.: „Die Scheidenspülungen sind nicht imstande, gerade die gefürchtesten Keime, die spezifischen Puerperalfieber-Erreger, zu vernichten."

Die Scheidenuntersuchung Nichtgespülter vor und nach der Geburt ergab, dafs sich entweder nur harmlose Keime fanden oder wenigstens diese in der Übermacht; bei den Gespülten dagegen waren die harmlosen Keime zurückgedrängt, zum Teil ganz entfernt, zum Teil von Kokken überwuchert.

Aus der Gesamtsumme der 76 genitalen Fieberfälle lassen sich abscheiden 1. die saprischen Infektionen, 2. gonorrhoische Endometritiden, 3. Fälle mit sterilen Lochien. Es bleiben 38 Fälle, auf die sich der Beweis für das Vorkommen und die klinische Bedeutung der Autoinfektion mit septischen Keimen zu stützen hätte.

In 19 von diesen 38 Fällen trat das Fieber erst nach dem 6. Tage auf, ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit spricht für die Annahme, dafs die Bakterieninvasion erst im Wochenbett erfolgte*. Damit reduzieren sich die Fälle von septischer Selbstinfektion auf 19, und zwar auf 5 Nichtgespülte, 14 Gespülte.

Von den nicht Desinfizierten bot nur eine ein typisches Krankheitsbild; eine 2. Erkrankung war ein Eintagsfieber am 6. Tag, bei den 3 letzten Erkrankungen dürfte mit grofser Wahrscheinlichkeit eine Infektion von aufsen angenommen werden, über deren Natur nur Vermutungen gehegt werden können.

Von den 14 Fällen, bei denen gespült wurde, waren 5 leichte eintägige Störungen, in 9 Fällen setzte das Fieber am 3., 4., 5. und 6. Tage ein. Diese typischen Beginne weisen wohl mit Sicherheit auf Infektionen unter der Geburt hin.

In diesen 9 Fällen hat die Scheidendesinfektion, statt die Selbstinfektion

---

*) Dadurch wird aber an und für sich eine Autoinfektion noch nicht ausgeschlossen. *Baumgarten.*

zu verhindern, sie offenbar geradezu provoziert. Es ist dies freilich keine Selbstinfektion im eigentlichsten Sinne des Wortes, keine spontane, unvermeidbare Erkrankung, sondern eine verhütbare und arteficielle*.

Bei näherer Betrachtung schrumpfen die Fälle von echter Selbstinfektion auf ein Minimum zusammen. Es bleibt von einer eingehenden bakteriologisch-klinischen Analyse jedes einzelnen Falles streng genommen nur der einzige Fall von Erkrankung einer Nichtgespülten übrig, die am 4. Tage post partum 2tägiges Fieber bekam. Dieses Ergebnis kommt tatsächlich einer Negation der Selbstinfektion gleich**.

Baischs Arbeit mufs im Original gelesen werden. Seine Ergebnisse dürften deshalb allgemeine Beachtung beanspruchen, da er im Gegensatz zu den früheren Arbeiten die einzelnen Fälle genau analysiert nach dem Tag des Eintritts des Fieber, der Höhe, Dauer des Fiebers und nach der bakteriologischen Ätiologie. *Engelhorn.*

Zweifel (2561) empfiehlt das seit 1903 in seiner Klinik geübte Verfahren der Entfernung von Blutcoagula aus der Scheide Frischentbundener, weil die Gerinnsel einen alkalischen Flüssigkeitsstrom über die Vagina ergiefsen, der den pathogenen Mikroorganismen den Boden ebnet und selbst einen ausgezeichneten Nährboden bietet. Die vom Verf. gegebenen Zahlen über die Morbidität seiner Wöchnerinnen können seine theoretischen Ausführungen nur unterstützen. *Engelhorn.*

Hocheisen (2354) berichtet nach Besprechung der bis jetzt mitgeteilten Erfahrungen über Kollargol über eine Reihe von Fällen, bei denen in der Universitätsfrauenklinik der Kgl. Charité-Berlin Kollargol zur Anwendung kam. H. hält die intravenösen Kollargolinjektionen für ein wertvolles Mittel bei puerperalen fieberhaften Erkrankungen; allerdings ist die Wirkung keine konstante; die Domäne seiner Wirkung ist die Pyämie, bei der die Mortalität auf ein Minimum herabgedrückt wird***. *Engelhorn.*

---

*) Die Annahme, dafs die Scheidenausspülungen die Selbstinfektion „geradezu provoziert“ hätten, scheint mir doch nicht recht wahrscheinlich. Man wird wohl nur sagen können, dafs die Spülungen nicht imstande waren, die Selbstinfektion in den vorliegenden Fällen zu verhindern. Auch teile ich nicht die Auffassung, die Selbstinfektionen als „unvermeidbare“ Erkrankungen den Aufseninfektionen gegenüber zu stellen. Denn die Natur zeigt ja aufs deutlichste, dafs und wie die Selbstinfektionen bei normalem Geburtsverlauf vermieden werden können. Demgemäfs wird auch bei pathologischem Geburtsverlauf durch zweckmäfsige Mafsnahmen des Geburtshelfers als magister naturae die drohende Gefahr der Selbstinfektion abzuwenden sein. Und ebensowenig, wie die Selbstinfektionen unbedingt unvermeidbar, sind, m. E., alle Aufseninfektionen unbedingt „vermeidbar.“ Denn die Wege der äufseren Infektion sind aufserordentlich verschlungen und mannigfaltig und es gibt daher gewifs noch andere Möglichkeiten für ein Eindringen virulenter Keime von aufsen in den Genitalkanal post partum, als die Einführung infizierter Finger und Instrumente. *Baumgarten.*

**) Diese Negation des Herrn Verfs. kommt aber tatsächlich nicht einer unanfechtbaren Widerlegung der praktischen Bedeutung der Selbstinfektion gleich. *Baumgarten.*

***) Das Original der Arbeit steht mir augenblicklich nicht zur Verfügung. Wenn im obigen Referat kein Fehler sich eingeschlichen hat, so wäre das Kollargol ein geradezu zauberhaftes Mittel. *Baumgarten.*

Buberl (2264) berichtet über 74 in der Klinik Chrobaks mit Kollargol behandelte Fälle von Puerperalfieber. 2 Fälle, bei denen bakteriologisch Strepto- bezw. Staphylok. im Blut nachgewiesen wurden, verdienen besonderes Interesse. *Engelhorn.*

Freund (2313) berichtet über 2 Fälle von Diphtheritis vaginae, bei denen die bakteriologische Untersuchung beide Mal Loefflersche Diphtheritiebac. ergab. Ätiologie beide Mal unklar. Die Infektion des Geburtsschlauchs mit echten Diphtheriebac. scheint auch primär häufiger vorzukommen, als bisher angenommen, ferner berichtet Verf. über einen Fall, in dem die Diagnose septisches Wochenbettfieber gestellt wurde, während es sich tatsächlich um eine Osteomyelitis des Kreuzbeins handelte.

Die angeführten Fälle zeigen, dafs die sichere Diagnose auf septisches Puerperalfieber auch bei anscheinend eindeutigen Fällen nicht immer ohne weiteres möglich ist. *Engelhorn.*

French und **Hicks** (2512) berichten über alle Fälle von Chorea gravidarum, die sie in den Berichten des Guy-Hospitals finden konnten. Sie zeigen, dafs keine Gefahr besteht, falls nicht, wie es gewöhnlich der Fall ist, Fieber gleichzeitig vorliegt. Nur wenn dieses eintritt, stirbt der Patient. Sie haben Gründe, zu vermuten, dafs derselbe Mikroorganismus, der das rheumatische Fieber verursacht, auch als Erreger sowohl der gewöhnlichen Chorea wie auch der Chorea gravidarum aufzufassen ist. Bei der schlimmen Chorea gravidarum ist es nicht so sehr die Chorea, welche den Tod herbeiführt, als vielmehr eine rheumatische Septikämie. *Other.*

Ahlfeld (2211) verlangt, dafs 1. wenn im Wochenbett die Temperatur über 38,5° steigt und 2. bei jedem Schüttelfroste der Wöchnerin, bei dem die Temperaturmessung Fieber nachweist, der Hebamme zur Pflicht gemacht werde, einen Arzt zuzuziehen. Auch der Kreisarzt wäre in den unter 1 und 2 angeführten Fällen zu benachrichtigen, sowie, wenn der Arzt die Erkrankung als Kindbettfieber oder Kindbettfieber verdächtig bezeichnet. *Dold.*

Baecker (2222) gibt einen Überblick über die Infektionskrankheiten der weiblichen Genitalien und bespricht die typischen Formen der Gonorrhoe und der puerperalen Infektion. Der Kampf gegen das Puerperalfieber kann erst erfolgreich geführt werden, wenn intelligente Elemente für die Hebammenlaufbahn herangezogen werden; der Kampf gegen die Gonorrhoe gipfelt in der ärztlichen Überwachung der Prostitution, als ihrer Hauptverbreiterin. *Engelhorn.*

Doederlein (2284) gibt in Winkels Handbuch der Geburtshilfe eine Darstellung über die puerperalen Erkrankungen der Harnorgane. Nach Besprechung der Ursachen der puerperalen Ischurie, die sowohl in anatomischen Veränderungen der Blasenwand, als auch in innern und äufseren Funktionshemmungen des zur Harnentleerung nötigen Apparates liegen können, gibt Verf. einen Überblick über die Lehre von der puerperalen Cystitis. Die Untersuchungen über Cystitis haben eine Unzahl von sich widersprechenden Theorien zutage gefördert; Baisch hat durch seine Untersuchungen über postoperative Cystitis Klarheit in den Widerstreit der

Meinungen gebracht. Als die eigentlichen Erreger der Cystitis sind nach Baisch die pyogenen Keime und zwar Streptok. wie Staphylok. anzusehen. Im weiteren Verlauf tritt dann beinahe regelmäſsig das Bact. coli auf, das sich von der 2. Woche ab zu den pathogenen Kokken hinzugesellt, einige Zeit mit diesen in Symbiose lebt, um von der 3.-4. Woche als Reinkultur in dem trüben, eitrig schleimigen Urin fortzubestehen.

Für die Entstehung einer puerperalen Cystitis kommen verschiedene Infektionsfaktoren in Betracht:

1. Kann der Katheter Träger der Infektionserreger sein, 2. beherbergt das Lochialsekret und Vulvasekret wie auch 3. das Harnröhrensekret die Keime und zwar ist der Keimgehalt der Harnröhre abhängig von dem der Vulva und Vagina. Demnach herrschen im Wochenbett die ungünstigsten Momente; die Bettruhe begünstigt vorübergehende Stauung des Sekrets mit der damit verbundenen Anreicherung der Mikroorganismen. Fehlt infolge der Bettruhe die reinigende Wirkung einer häufigen Miktion oder tritt gar Harnverhaltung aus den oben angeführten Gründen ein, dann muſs die Harnröhre als ein Brutort für Spaltpilze angesehen werden, so daſs bei jedem Katheterismus, wird er auch noch so sorgfältig ausgeführt, Keime in die Blase gebracht werden müssen; können doch sogar bei längerer Harnverhaltung im Wochenbett Bakterien von selbst durch die relativ weite und kurze Harnröhre einwandern.

Für die Entstehung einer Cystitis ist noch ein Punkt von groſser Bedeutung: Die gesunde Blase ist gegen Bakterien sehr widerstandsfähig; gewisse Hilfsfaktoren müssen eine Infektionsdisposition herbeiführen, wenn in die Blase eingeführte Bakterien dort eine Erkrankung herbeiführen sollen. Diese Hilfsfaktoren sind nach Baisch: Urin-Retention, Schädigungen in der Blutzirkulation oder Ernährung der Blasenwand.

Eine Wöchnerin erfüllt demnach alle jene Voraussetzungen, die bei Störung der willkürlichen Harnentleerung die Gefahr konsekutiver Blasenerkrankungen nach sich ziehen, und dies um so mehr, wenn der Katheter in irgend einer der verschiedenen Möglichkeiten zur Einfuhr von Spaltpilzen Anlaſs gibt.

In weiteren Kapiteln bespricht Verf. die Beseitigung der puerperalen Ischurie, die Prophylaxe, Symptome und Diagnose, Prognose und Therapie der puerperalen Cystitis in klarer, erschöpfender Form.

Eine höchst gefährliche, zum Glück seltene Komplikation der puerperalen Cystitis bildet die Pyelitis und Pyelonephritis, die durch Ascendieren der Keime aus der Blase in die Ureteren, das Nierenbecken und Nierengewebe entstehen. Bakteriologisch werden dieselben Keime, die sich in der Blase fanden, nachgewiesen. *Engelhorn.*

Nochts (2438) Buch beschäftigt sich, dem Leserkreise, für den es bestimmt ist, entsprechend, in den ersten 4 Kapiteln mit der eigentlichen Schiffshygiene: Bau und Einrichtungen des Schiffes vom primitiven Segelschiff bis zum Schnelldampfer werden genau besprochen und die Verhältnisse von Besatzung und Passagieren eingehend betrachtet. Dann werden in besonderen Abschnitten, die für den Schiffsarzt wichtigsten Tropen-

krankheiten klinisch und epidemiologisch erörtert: Malaria, Dysenterie, Sprue, Trypanosomiasis, Kalaazar, Filariose, Bilharziose, Darmparasiten, Gelbfieber, Beriberi, Typhus, Cholera, Maltafieber, Dengue, Lepra und Pest. Die Trinkwasserversorgung an Bord, Isolieren von Infektionskranken und Desinfektion sowie gesundheitliche Überwachung des Seeverkehrs bilden die Schlufskapitel. Als Anhang sind als besonders wertvolle Beigabe alle Bestimmungen und Verordnungen angefügt, die der Schiffsarzt kennen mufs. Auch ein Entwurf für eine praktische mikroskopisch-bakteriologische Ausrüstung, sowie eine Anleitung zum Sammeln medizinisch wichtiger Objekte fehlen nicht. *Mayer.*

Mense's (2415), von hervorragenden Praktikern des In- und Auslandes verfafsten „Handbuch der Tropenkrankheiten" enthält in seinem ersten Bande die tropischen Hauskrankheiten (A. Plehn), von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen (A. Looss), die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen (van Brero) und die Intoxikationskrankheiten durch pflanzliche Gifte (Filippo Rho) und durch tierische Gifte (Calmette). Für den Praktiker sind insbesondere die Kapitel von Plehn und Looss sehr wertvoll, besonders das letztere ist die beste zur Zeit existierende Abhandlung über dies Gebiet.

Der zweite Band enthält: Aphthae tropicae (v. d. Scheer), Stechmücken (Eysell), Denguefieber (v. d. Burg), Gelbfieber (Carroll), Beri-Beri (Bälz und Nimsa), Lepra (Sticker), Bac.-Ruhr (Ruge), Cholera (Krause und Rumpf), Maltafieber (Bassett-Smith), Typhus (Martin), Pest (Pöch) und akute Exantheme (A. Plehn). Alle Kapitel sind ohne weitläufige Abschweifungen für praktische Bedürfnisse zugeschnitten und berücksichtigen alle den neuesten Standpunkt; nur das Gelbfieber ist klinisch etwas zu dürftig behandelt.

Der dritte Band enthält unter anderem: Amoebenruhr (Ruge), Protozoën (Lühe), Malaria und Schwarzwasserfieber (Ziemann), Kala-Azar (Leishman), menschliche Trypanosomiasis (Mense), Spirochaeten (Schilling), Viehseuchen (Sander und Hennig). Hier sind besonders die Kapitel von Lühe und Ziemann recht breit angelegt, aber auch die anderen Abhandlungen geben dem Tropenarzte über alles Aufschlufs, nur die Piroplasmosen (Hennig) sind sehr kurz behandelt. *Mayer.*

Hewlett (2352) berichtet über neuere bakteriologische Arbeiten, die sich mit tropischen Krankheiten befassen. Verf. sucht zu beweisen, dafs Kala-Azar eine spezifische Krankheit ist, die durch eine Trypanosomenspezies verursacht wird, und beschreibt ähnliche Mikroparasiten als die Erreger von „Oriental or Delhi sore". Ferner werden einige Affektionen besprochen, die durch Gregarinen und durch Piroplasma herbeigeführt werden. Verf. weist nach, dafs das gelbe Fieber durch Moskitos (Stegomyia) verbreitet wird. Er berichtet sodann über neuere Arbeiten über Entamoeba histolytica als die Ursache von Dysenterie, über die Agglutination von Mikroc. melitensis im Blut von mehr als der Hälfte der Ziegen auf Malta und über Futterversuche, welche die Ziegenmilch als das Verbreitungsmittel des Maltafiebers erweisen sollen; schliefslich

spricht sich Verf. zugunsten der wirklichen Spezifizität des Antiserums bei Maltafieber aus. *French.*

Hewlett (2350) referiert über neue Untersuchungen über Trypanosomiasen und die Schlafkrankheit, über Hämogregarinen bei Säugetieren, über die Unterscheidung zwischen Spirochaete Obermeieri und die Spirochaete des afrikanischen „Tick-fever“; über Fehlerquellen bei der Agglutinationsprobe auf Mikroc. melitensis, über die Verbreitung des Maltafiebers durch Ziegen, Culex pipiens und Stegomyia fasciata, nicht aber durch Acartomyia zammitii; über den Beweis, daſs die Pest durch Rattenflöhe übertragen wird, über die Beziehungen zwischen Burtons Bac. und Paratyphusbac., Verruga peruana und zu Carrions Krankheit, schlieſslich über die Bakteriologie der Beri-Beri-Krankheit und des gelben Fiebers. *French.*

Ball (2229) beobachtete einen schweren Fall von Angina pseudodiphtheritica bei einem $3^1/_2$jähr. Hunde mit Albuminurie und Hämorrhagien. In den Pseudomembranen wurden Streptok. nachgewiesen. *Hutyra.*

Möller (2422) berichtet über Infektionen mit Tauruman. Der eine Fall betraf seinen Assistenten, der sich mit Koch-Schützschen Impfstoff (Tauruman) an der Oberseite der Hand infiziert hatte. Es entstand eine ca. fünfpfennigstückgroſse, leichte diffuse Entzündung, die innerhalb einiger Wochen zurückging und zwei hirsekorngroſse, leichentuberkelähnliche Tuberkelknötchen zurückließs. Bei demselben Herrn entstand 3 Wochen später wiederum 3 Tage nach der Tauruman-Impfung an einer kleinen Schürfwunde der linken Hand eine leichte Entzündung, die sich am nächsten Tage bis zu einer talergroſsen phlegmonösen Entzündung steigerte, welche am folgenden Tage die ganze Hand eingenommen hatte und von einer Lymphgefäſsentzündung und einer schmerzhaften Schwellung der oberhalb der Infektionsstelle liegenden Arm- und Achseldrüsen begleitet war. Daneben während 4 Tagen hohes Fieber. An der Infektionsstelle war eine etwa hirsekorngroſse eiterige Einschmelzung entstanden, welche nebst ihrer Umgebung tief inzidiert werden muſste. Im Eiter zahlreiche Tuberkelbac. durch 3 Tage hindurch nachweisbar*. Heilung nach 2 Monaten mit Zurücklassung einer fünfpfennigstückgroſsen entzündeten Narbe „von glasigem Aussehen und mit einzelnen hirsekorngroſsen durchscheinenden Tuberkeln“. Verf. hat an sich trotz mancherlei Verletzungen Tauruman-Infektionen nie beobachtet, weil er vor der Impfung jede Wunde sorgfältig mit Collodium bedeckte und auch während der Impfung die Hände wiederholt desinfizierte. *Johne.*

Theiler (2513) berichtet eingehend über die Tierseuchenbekämpfung in Transvaal. Er behandelt zunächst die Organisation des Veterinärwesens, geht dann auf das Seuchengesetz vom 22. VIII. 1906 über und bespricht dessen einzelne Bestimmungen, und zwar I. die all-

*) Offenbar hat es sich bei der zweiten Erkrankung um eine Misch- oder Sekundärinfektion von Tuberkelbac. mit pyogenen Kokken gehandelt, denn erstere allein verursachen keine derartigen phlegmonösen Entzündungen. *Baumgarten.*

gemeinen Bestimmungen über Import und Grenzverkehr; II. die Bestimmungen beim Krankheitsausbruch im Inlande; III. die proklamierten Seuchen, ihre Bekämpfung und die erhaltenen Resultate. Hierzu gehören: 1. Rinderpest, welche durch Serumimpfung nahezu getilgt ist bezw. ihren Schrecken für Südafrika verloren hat; 2. Ostküstenfieber des Rindes; 3. Lungenseuche; 4. Tuberkulose; 5. Schweinepest und Schweinerotlauf; 6. Anthrax; 7. Rotz; 8. epizootische Lymphangitis; 9. Räude der Schafe und Ziegen; 10. andere Krankheiten. Nicht unter das Seuchengesetz fällt die Hundswut, welche durch ein besonderes Gesetz vom 28. Juli 1904 bekämpft wird. Dieselbe soll in Rhodesia schon seit vier Jahren herrschen, obwohl dort beim ersten Auftreten gegen 60000 Hunde in einem Jahre getötet worden sind. Trotzdem sei eine weitere Verschleppung bezw. eine Einschleppung nach Transvaal durch gebissene wilde Carnivoren zu fürchten. *Johne.*

Conradi (2274) weifst in seiner Arbeit über den Zusammenhang zwischen Endemien und Kriegsseuchen in Lothringen nach, dafs schon vor 1870, wie heute noch, die Ruhr in Metz endemisch war und dafs diese Endemie den Ausbruch der Kriegsseuche heraufführte. Ähnlich verhält es sich bei Typhus. Hier ist die Hauptrolle der Ausbreitung des Typhus der Typhusfrequenz unter den Kindern und jugendlichen Personen zuzuerkennen; auf dieser latenten Kontaktepidemie scheint zum wesentlichen Teil die Endemie der Stadt zu beruhen. Zurzeit ist übrigens nachzuweisen, dafs der Typhus in Metz sowohl an Häufigkeit wie an Schrecken abgenommen hat. Über die Gründe dieser Erscheinungen ist Bestimmtes nicht zu äufsern. *Walz.*

Brownlee (2259) meint, dafs eine Epidemie ein organisches Phänomen ist, dessen Verlauf davon abhängt, dafs ein Mikroorganismus zu Beginn der Epidemie eine hohe Infektionskraft annimmt, und dafs diese Infektionskraft von da ab fast in geometrischer Progression bis zum Ende der Epidemie abnimmt. Da Epidemien derselben Krankheit unabhängig von der Jahreszeit, in der sie eintreten, einen ähnlichen Verlauf nehmen, so glaubt B., dafs hinsichtlich der Ursache einer Epidemie der Zustand der Keime eine viel wichtigere Rolle spielt, als die besondere Konstitution der affizierten Personen. *Eyre.*

Gans (2324) bespricht ausführlich die Eigenschaften der verschiedenen Substanzen, welche durch den Mund eingenommen im Urin als antiseptische Substanzen ausgeschieden werden. Urotropin wird hergestellt, indem man trockenes Ammoniakgas über gepulvertes Dioxymethylen streichen läfst und stellt Hexamethylentetramin dar. Es zerlegt sich in Ammoniak und Formalin; das letztere wird im Urin als solches ausgeschieden. Versuche, noch stärkere Urin-Antiseptika zu finden, führten zur Entdeckung des Hetralins, des Dioxybenzolhexamethylentetramines oder mit anderen Worten eines Produktes aus Resorcin und Urotropin. Die Phenolgruppe wird, wie das Formalin, im Urin als desinfizierender Stoff ausgeschieden. $7^1/_2$ g können im Laufe eines Tages ohne schädliche Folgen eingenommen werden. Die Benzolgruppe macht den alkalischen Urin sauer, doch kann

die Substanz eingenommen werden, gleichgültig ob der Urin alkalisch, neutral oder sauer ist. Er verhindert das Wachstum der Staphylok., des Bact. coli commune und der Gonok. und er ist ein sehr vorteilhaftes Mittel in allen Fällen akuter Cystitis, Pyelitis, Typhus-Bakteriurie und chronischer Gonorrhoe. *French.*

v. Baumgarten (2237) zeigt in dieser als Vortrag erschienenen Arbeit, welch weitgehende Umwandlungen unsere pathologischen Anschauungen, insonderheit die Anschauungen über das Wesen, die Entstehung und Verbreitung der Infektionskrankheiten (besonders der Tuberkulose), über das Wesen der Entzündung und über die Vorgänge bei der Heilung der Infektionskrankheiten durch die Ergebnisse bakteriologischer Forschung erfahren haben. *Dold.*

3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

2562. **Anitschkow, N. N.,** Zur Frage über die Rolle der thermophilen Bakterien im Darmkanal des Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 3/4 p. 326, 426). — (S. 826)

2563. **Bellucci, O.,** Ricerche batteriologiche del contenuto gattrico in un caso di stenosi pilorica di alto grado (Clin. Med. no. 4). — (S. 827)

2564. **Bengelsdorff, R.,** Über die Reaktion des Scheidensekrets (Finske Läkarasälls K. Handl. Bd. 48, p. 477). — (S. 828)

2565. **Cohendy, M.,** Aperçus sur la morphologie de la flore intestinale de l'homme. Nombre respectif des Anaërobies et des facultatifs dans les selles (Compt. rend de la Soc. de Biol. no. 8). — (S. 825)

2566. **Goadby, K. W.,** The spirilla of the mouth (Lancet t. 2, p. 1281). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2567. **Hüttemann, W.,** Beiträge zur Kenntnis der Bakterienflora im normalen Darmtraktus des Rindes [Diss. vet.-med.] Bern 1904/05. — (S. 827)

2568. **Klein, A.,** Bemerkung zu der Arbeit Max Lissauers: Über den Bakteriengehalt menschlicher und tierischer Faeces (Archiv f. Hyg. Bd. 59, H. 4 p. 283). — (S. 828)

2569. **Latzel, R.,** Über das Vorkommen von Milchsäurebacillen im Harnsediment (Wiener klin. Wchschr. No. 49). — (S. 830)

2570. **Lissauer, M.,** Über Bakteriengehalt menschlicher und tierischer Faeces (Archiv f. Hyg. Bd. 58, H. 2 p. 136). — (S. 827)

2571. **Moro, E.,** Natürliche Darmdesinfektion (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2001). — (S. 826)

2572. **Moro, E.,** Natürliche Schutzkräfte des Säuglingsdarmes (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 43, p. 340). — (S. 825)

2573. **Moro, E.,** u. **F. Murath,** Über die bakteriellen Hemmungsstoffe des Säuglingsstuhls (Wiener klin. Wchschr. No. 13 p. 371). — (S. 826)

2574. **Natvig,** Bakteriologische Haut-Untersuchungen im weiblichen Genitalsekret (Archiv f. Gynäk. 1905). — (S. 829)

2575. **Neujean, V.,** Bakteriologische Untersuchungen des Genitalsekrets neugeborener Mädchen (Beitr. z. Geb. u. Gynäk. H. 3). — (S. 828)

2576. **Passini, F.,** Die bakteriellen Hemmungsstoffe Conradis und der Einflufs auf das Wachstum der Anaërobier des Darms (Wiener klin. Wchschr. No. 21 p. 627). — (S. 826)

2577. **Rolly,** Experimentelle Untersuchungen über das biologische Verhalten der Bakterien im Dickdarm (Deutsche med. Wchschr. No. 43). — (S. 825)

2578. **Schenk, F., u. A. Scheib,** Neuere Untersuchungen über Vorkommen, Art und Herkunft der Keime im Lochialsekret normaler Wöchnerinnen (Ztschr. f. Heilk. H. 3 Abt. f. Klin. H. 1). — (S. 829)

2579. **Simon, O., u. H. Lorisch,** Zur Kenntnis der bakteriellen Zersetzungsvorgänge im Darm (Med. Klinik No. 23). — (S. 828)

2580. **Tissier, M. H.,** Traitement des infections intestinales par la méthode de transformation de la flore bactérienne de l'intestin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 7). — (S. 826)

2581. **Waelsch, L.,** Über einen eigenartigen Mikroorganismus im Präputialsekret [Bacillus involutus] (Ctbl. f. Bakter. Bd. 38, p. 645). — (S. 824)

Ein neues, wegen seiner Neigung, eigenartige Involutionsformen zu bilden, von ihm Bac. involutus genanntes Mikrobion hat **Waelsch** (2581) aus Smegma praeputiale gezüchtet. Dasselbe erweist sich in Klatschpräparaten ganz junger Kulturen, die nach Gram gefärbt sind, als aufserordentlich pleomorph: neben kurzen und dicken Stäbchen mit abgerundeten Enden oder solchen von gleichmäfsig längs-ovaler Gestalt zeigen sich Biskuit-Keulen-Aceter-Sanduhrformen, ferner aus mehreren rundlichen, kokkenförmigen, perlschnurartig aneinandergereihten Gebilden bestehende Fäden. Bei Färbung mit Loefflers Methylenblau und Entfärbung mit Lugollösung (bis 1 Minute) fanden sich innerhalb eines graublautingierten Leibes zahlreiche dunkelblaue Körnchen eingelagert. Mit den gebräuchlichen Kapselfärbungen liefs sich die graublaue Hülle nicht darstellen; Waelsch hält dieselbe für eine Pseudokapsel, entstanden durch Quellung des Bakterienleibes, die Körnchen für das Ergebnis einer sehr hochgradigen Plasmolyse; dieselben geben die Neissersche Färbung. Die Quellung des Bakterienleibes, mit welcher die starke Plasmolyse Hand in Hand geht, ist ein Involutionsvorgang, auf den auch die eigentümlichen Involutionsformen zurückzuführen sind*.

Das Bact. zeigt gutes Wachstum auf allen Medien, auch bei Zimmertemperatur; Gelatine wird nicht verflüssigt. In Traubenzuckeragar keine Gasbildung; Bouillon ist nach 5 Tagen deutlich getrübt und läfst beim

*) Wenn der oben beschriebene Formenwechsel auf Involution zurückzuführen ist, dann kann nicht von „Pleomorphie" gesprochen werden.
Baumgarten.

Schütteln einen fädigen Bodensatz aufsteigen, der sich vollkommen verteilen läfst; keine Häutchenbildung. In Lakmusmilch deutliches Wachstum ohne Gerinnung; neutrale Lakmustinktur wird entfärbt, nach Umschütteln schwach rosarot. Auch mit Methylenblau gefärbte Milch wird nach einer Woche total entfärbt. Auf Kartoffel sehr langsames und spärliches Wachstum als dünner Überzug. Der gefundene Mikroorganismus erwies sich für Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, weifse Mäuse als nicht pathogen. *Hegler.*

Cohendy (2565) fand bei seinen Untersuchungen über die Bakterienflora im Darm des Menschen, dafs die Zahl der Formen ziemlich beschränkt sei. In den Faeces besteht fast $^2/_3$ ihres Volums aus Bakterien, die aber, wie sich aus der Zahlendifferenz zwischen Deckglaspräparat und Kultur ergab, zum gröfsten Teil abgestorben sind. Unter den Bakterienarten des Dickdarms sind die Anaërobien in der Mehrzahl. *Dibbelt.*

Rolly (2577) berichtet über experimentelle Studien, die über die bis zu einem gewissen Grade spezifische Bakterienflora des Dickdarms Aufschlufs geben sollen. Bei seinen Untersuchungen fand sich, dafs der Bakteriengehalt des Dickdarms normalerweise aus ganz bestimmten Bakterienarten zusammengesetzt ist, unter denen Bact. coli mit 90 $^0/_0$ und mehr ganz entschieden prävaliert; auch quantitativ ist das Bakterienwachstum durchaus beschränkt, eine Vermehrung der Bakterienzahl tritt aber ein bei abnormer Zusammensetzung des Dickdarminhalts, wie ihn eine mangelhafte Resorption im Dünndarm veranlassen kann, aufserdem bei herabgesetzter Peristaltik. Eine qualitative Änderung im Keimgehalt trat bei Änderung der Kostformen, z. B. bei Übergang von Fleisch- zu Pflanzenkost auf, sie dauerte jedoch nur wenige Tage; ebenso wurde durch eine anormale Tätigkeit der Dickdarmschleimhaut eine Änderung in der Zusammensetzung und Vegetation des Bakterienmaterials hervorgerufen. Die relative Beschränkung der Zahl wird nicht durch Autotoxine der Bakterien veranlafst, sondern vor allem durch Beschränkung des geeigneten Nährmaterials. *Dibbelt.*

Nach **Moro** (2572) erweist sich der Dünndarm von Säuglingen bis auf seinen untersten Abschnitt als vollständig bakterienfrei;. diese Sterilität des Dünndarms ist unabhängig von der Art der Ernährung. An der Einmündung des Ileum in das Coecum ist eine ziemlich scharfe Grenze zwischen der bakterienhaltigen und bakterienfreien Zone gezogen; ein Überschreiten dieser Grenze nach oben findet im gesunden Säuglingsdarm nicht statt. An Kaninchen, jungen Katzen und Hunden läfst sich die Gegenwart bactericider Kräfte im Dünndarm direkt nachweisen, die wohl auf einer vitalen Funktion der normalen Epithelien beruhen*. Im Verlauf entzündlicher Darmerkrankungen und im Hungerzustand vermindern sich die Schutzkräfte des Dünndarms, gleichzeitig verschwindet im Hunger die

---

*) Das ist ein sehr allgemein gehaltener Ausdruck; wahrscheinlich übt, nach Analogie zu schliefsen, das Sekret der Epithelien, insbesondere das der Drüsenepithelien, eine entwicklungshemmende Wirkung aus. *Baumgarten.*

Keimdichte* des Darmes und obligate Darmbakterien wandern in die inneren Organe ein. Auch gegen das Eindringen von genuinem Milcheiweifs gewährt die normale Darmwand Schutz, der auch im Hungerzustand (Kaninchen) anhält. *Morgenroth.*

Nach **Moro** (2571) läfst sich eine natürliche Darmdesinfektion durch Begünstigung der Entwicklung des, schädliche Bakterien verdrängenden Bac. bifidus erzeugen. Dieser, bisher schwer zu züchtende Bac., läfst sich leicht auf jedem Nährboden züchten, dem Frauenmilch beigefügt wird. Die Verabreichung von Frauenmilch ist sowohl bei Verdauungsstörungen der Säuglinge als der Erwachsenen indiziert. Die raschen Erfolge sind überraschend. *Walz.*

Anitschkow (2562) hat die Rolle der thermophilen Bakterien im Darmkanal des Menschen studiert. Nur selten gelingt es, die Entwicklung von thermophilen Bakterien zu erzielen, wenn die Nährmedien nicht mit sehr dichten Fäcesemulsionen infiziert werden und diese Infektion unmittelbar nach der Herstellung der Emulsionen stattfindet. Nach 24 Stunden nehmen bei 60-66° C. die thermophilen Bakterien enorm an Zahl zu, sie gedeihen selbst in 0,5% Fäcesaufgüssen und in gewöhnlichem Wasser. Eine Veranlassung zur Annahme, dafs die thermophilen Bakterien im Darm irgend eine Rolle spielen, liegt nicht vor. *Walz.*

Nach **Moro** und **Murath** (2573) enthält der normale Säuglingsstuhl intensiv wirksame bakterielle Hemmungsstoffe, die an der natürlichen Schutzkraft des Darms wesentlich beteiligt sind. Die Quantität der Stoffe ist abhängig vom Gesundheitszustand des Darms, unabhängig hingegen von der Ernährungsart und vom Alter des Säuglings. An der Bildung der Hemmungsstoffe scheint das Bact. coli commune den hervorragendsten Anteil zu nehmen. *Walz.*

Passini (2576) hat die Versuche Conradis über bakterielle Hemmungsstoffe**, Autotoxine, im Darme nachgeprüft. Er hält das Vorhandensein starkwirkender autotoxischer Stoffe in den Bouillonkulturen des Bact. coli oder in dessen natürlicher Kultur im Darmtraktus des Erwachsenen keineswegs für bewiesen, auch nicht durch die Experimente Moros (s. o.) an Säuglingsstühlen. *Walz.*

Tissier (2580) geht bei seinen Untersuchungen von der Beobachtung aus, dafs bei Zuckerzusatz zu Faulgemischen infolge der Säurebildung die Fäulnis alsbald aufhört, und sucht diese Tatsache für die Therapie der Darmkatarrhe im Kindesalter zu verwenden. Er gibt ausschliefslich kohlehydratreiche Nahrung und aufserdem Milchzuckerlösung, alsdann Reinkulturen von Bac. acidi paralactici und Bac. bifidi. In einigen Fällen sollen Darmkatarrhe durch diese Behandlung günstig beeinflufst worden sein[1]. *Dibbelt.*

---

*) Eine solche besteht überhaupt nicht. *Baumgarten.*

**) Vgl. über diese Stoffe auch den Abschnitt: Allgemeine Mikrobiologie, p. 720 und 721 d. Ber. *Baumgarten.*

[1]) So sehr die Idee dieser Therapie auch diskutabel erscheint, darf doch nicht vergessen werden, dafs die in gröfseren Mengen sich bildende Milchsäure

Belluccis (2563) Untersuchungen wurden bei einer 58jährigen Frau ausgeführt, die seit mehreren Monaten über heftige Magenschmerzen nach der Einführung von Nahrungsmitteln klagte; die Schmerzen hörten auf mit dem Erbrechen der eingeführten Substanzen. Außerdem wurden bei ihr Geräusche konstatiert, die im Magen entstanden, auch in einiger Entfernung den anderen Patientinnen vernehmbar waren und das Ausstoßen beträchtlicher Mengen von Gasen aus dem Munde bewirkten. Wiederholte Untersuchungen des Erbrochenen schlossen das Vorhandensein von Salzsäure, Essigsäure, Buttersäure und Blut aus, während die Reaktion auf Milchsäure stets positiv war. Die mikroskopische Untersuchung ergab außer einer erheblichen Menge von Saccharomyceten das Vorhandensein von dicken und kurzen unbeweglichen Bac., von denen einige isoliert, andere dagegen zu kleinen Ketten vereinigt waren. Dieser Bac. zeigte folgende Merkmale: Länge 3 μ, unbeweglich, ohne Kapsel, asporogen, beliebig aërobiotisch und anaërobiotisch, ergibt die Indolreaktion nicht. Er färbt sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben und wird durch Gram nicht gefärbt. In Kulturen ergibt er eine sehr bedeutende Gasentwicklung, namentlich in Nährböden mit Glukose.

Der Verf. ist der Ansicht, daß der von ihm aus dem Mageninhalt der Kranken isolierte Bac. zur Gruppe des Bac. lactis aërogenes gehört. Er glaubt, diesem müsse ohne Zweifel die Erzeugung des Gases im Magen der Kranken zugeschrieben werden. *Tiberti.*

Hüttemann (2567) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die im normalen Darmtractus des Rindes vorkommenden Bakterien zu folgenden Ergebnissen: 1. Im normalen Darminhalt des Rindes können vorübergehend die verschiedenartigsten Bakterien auftreten. 2. Bei jedem Rinde fanden sich im Darminhalt in den vom Verf. untersuchten Fällen stets das Bact. subtile und das Bact. coli, sowie Abarten des letzteren in großer Zahl vor. 3. Die absolute Zahl der im Darminhalt des Rindes vorhandenen Bakterien kann wegen der Verschiedenartigkeit der Wachstumsbedingungen derselben nicht bestimmt werden. Sie ist verschieden groß und wohl abhängig von dem Bakteriengehalte der Nahrung und von der Konsistenz des Darminhaltes. 4. Obligate Anaërobien wurden nicht gefunden. *Klimmer.*

Nach **Lissauer**s (2570) Untersuchungen über den Bakteriengehalt menschlicher und tierischer Faeces besteht der trockene Kot gesunder Erwachsener aus rund 9% Bakterien. Eine wesentliche Änderung dieser Zahl ist weder bei rein vegetabilischer, noch bei rein animalischer Kost zu konstatieren. Ebensowenig zeigt sich eine Änderung in der Zahl der Kotbakterien bei Hunden, welche einerseits mit Fleisch, anderseits mit Kartoffeln und Brot gefüttert wurden. Von Herbivoren hat die Kuh mittleren Bakteriengehalt des Kotes, Kaninchen dagegen sehr wenig, offenbar wegen der außerordentlichen Trockenheit des Kaninchen-

---

für die gereizte Schleimhaut des kindlichen Darms nicht gleichgültig sein dürfte. Ref.

kotes. Die Bestimmung der Bakterienzahl erfolgte nach STRASSBURGERS[1] Methode (Ausschütteln und Zentrifugieren mit Salzsäure und Alkohol, Ausschütteln mit Äther). *Walz.*

Klein (2568) bemerkt zu der vorstehenden Arbeit LISSAUERS, dafs dessen Resultate trotz verschiedener Methoden mit den Resultaten seiner Zählmethode übereinstimmen, dafs also beide richtig sein müssen. STRASSBURGER selbst habe zu hohe Zahlen erhalten, da offenbar Verunreinigungen mitgewogen worden waren. LISSAUER gebühre das Verdienst, bewiesen zu haben, dafs STRASSBURGERS Methode bei genauer Ausführung richtige Resultate gebe. *Walz.*

Simon und **Lorisch** (2579) berichten über einige orientierende Versuche, die zeigen, dafs als Quelle der in den Faeces erscheinenden niederen Fettsäuren auch die Fette (nicht blofs Eiweifs und Kohlehydrate) in betracht kommen, und dafs Mikroorganismen, welche Fette bis in die niedrigsten Spaltungsprodukte zerlegen, recht häufig im Kot zu finden sind. Eine detaillierte morphologische und biologische Untersuchung der in Frage kommenden Mikroorganismen liefsen die Autoren vorerst aufser Acht. *Dold.*

An der Hand von 37 Untersuchungen über das Genitalsekret neugeborener Mädchen kommt **Neujean** (2575) zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Sekrete der Vulva und Vagina Neugeborener bleiben steril, die ersteren 7-8 Stunden, die letzteren bis gegen 12 Stunden post partum.

2. Von der 7.-8. Stunde ab enthält das Vulvasekret stets Keime, meistens die zahlreichen Formen der Darmflora, mitunter auch pathogene Formen.

3. Von der 12. Stunde ab beginnt die Vagina Keime aufzuweisen. Die Flora der Vagina ist im Gegensatz zu der der Vulva eine ziemlich konstante; es ist vornehmlich der Scheidenbac. DOEDERLEINS, der oft vorherrschend, ab und zu sogar allein vorkommt.

4. Das Sekret der Scheide reagiert stets sauer; die sauere Reaktion erreicht ihren Höhepunkt, wenn sich der Scheidenbac. festgesetzt hat *Engelhorn.*

Bengelsdorff (2564) hat speziell die Reaktion des Scheidensekrets bei neugeborenen Mädchen untersucht, indem er Sekretproben unmittelbar nach der Geburt und dann etwa alle 24 Stunden während der Zeit, wo das Kind und die Mutter in der Klinik lagen. Bei 20 Kindern wurde jeden Tag die Reaktion und die bakteriologischen Verhältnisse des Sekrets bestimmt. Die Reaktion ist anfangs sauer; wenn häufig neutrale oder alkalische Reaktion beobachtet wird, so kommt dies von eindringendem alkalischen Fruchtwasser her. Im Laufe der ersten Tage wird das Sekret doch sauer, und Bakterien scheinen dabei keine Rolle zu spielen. Die Bakterienflora der kindlichen Vagina ist während der ersten Lebenstage sehr einfach und deshalb kaum durch Infektion während der Geburt zu erklären. *Geirsvold.*

Nach einem Überblick über die wichtigsten Arbeiten und Untersuchungen

[1]) Ztschr. f. klin. Med. Bd. 46, 1902. Ref.

über den Keimgehalt des puerperalen Uterus berichten **Schenk** und **Scheib** (2578) über 100 Untersuchungen des Lochialsekrets bei völlig normalem Wochenbett nach normalen spontanen Geburten. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Erst- und Mehrgebärende, sowohl im Frühwochenbett (2.-5. Tag) als auch im Spätwochenbett (7.-9. Tag); nach ihnen ist die Uterushöhle im Frühwochenbett meist keimfrei, im Spätwochenbett meist keimhaltig, und enthält in einer Mehrzahl der Fälle Streptokokken. Die Keime wandern zwischen dem 4.-7. Wochenbettag in die Uterushöhle ein; einen Beweis für ein direktes Aufsteigen der Keime aus der Scheide in den Uterus konnten Verff. nicht erbringen (Versuch mit Bac. prodigiosus).

Auch die Frage, ob das Lochialsekret der ersten Tage an und für sich baktericide Eigenschaften entwickle, konnte nach den angestellten Versuchen (mit Staphyloc. albus bezw. Streptoc. pyogenes) nicht bejaht werden.

Sicher ist die Identität der aus den normalen Uteruslochien gezüchteten Streptok. mit dem Streptoc. pyogenes; ebenso deren Virulenz für Mäuse und Kaninchen. *Engelhorn.*

In seinen umfangreichen bakteriologischen Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes, die im Original nachgelesen werden müssen, hat **Natvig** (2574) vor allem darauf abgezielt, einen Beitrag zur Kenntnis der Streptok. überhaupt zu liefern.

Verf. gibt eine historische Übersicht über den Streit betr. die Arteinheit der Streptok., beschreibt in einzelnen Kapiteln sein Material und die Technik, die Darstellung der Nährmedien, die morphologischen und kulturellen Verhältnisse, Pathogenität seiner Streptok.-Stämme, Säureproduktion und Säuretoleranz, Immunisierungsversuche, Agglutination, Hämolyse. Die aus den bezeichneten Studien hervorgehenden Resultate haben für Verf. eine Grundlage für einen Differenzierungsversuch gebildet, auf Grund dessen Verf. zu folgenden Hauptschlufsfolgerungen kommt:

1. Streptoc. anaërobius (Kroenig) stellt eine leicht charakterisierbare, besondere Art dar. Seine charakteristischen Merkmale sind seine obligate Anaërobiose in Verbindung mit der Bildung von Gas und stinkenden Stoffwechselprodukten. Er kennzeichnet sich also schon im Kulturversuch. In den Agglutinations- und Immunisierungsversuchen zeigte er keine Verwandtschaft mit Streptoc. pyogenes.

2. Die morphologischen, kulturellen und die biochemischen Eigenschaften, Säurebildung und Hämolyse, der fakultativ anaëroben Streptok., sowie ihre Pathogenität können bei ein und demselben Stamm recht erheblich variieren. Diese Eigenschaften liefern also eine sehr unsichere und unzulängliche Grundlage für die Beantwortung der Frage über die Arteinheit oder die Artvielheit dieser Bakterien.

Aus den Agglutinations- und Immunisierungsversuchen dürfte man nicht viel zuverlässige Aufschlüsse über die Arteinheit bezw. Artvielheit der fakultativ anaëroben Streptok. erhalten, indem diese beiden Reaktionen nur durch positiven Ausfall eine bakteriologische Diagnose etwa sicherstellen können.

Soll Agglutination und passive Immunisierung zu bakteriologischen

Identifizierungs- und Differenzierungszwecken angewandt werden, so mufs man die absolute Forderung aufstellen, dafs die angewandten Sera monovalent sind.

In vielen Fällen ist ein aktiver Immunisierungsversuch zu bakteriologischen Identifizierungszwecken dienlicher als der passive, nämlich wenn es Streptok.-Stämme gilt, die nur wenig virulent sind.

Werden die Agglutinations- und Immunisierungsversuche so arrangiert, dafs der eine Versuch den andern kontrolliert, so gewinnen diese Versuche beträchtlich an Wert.

3. Durch genaue Paralleluntersuchungen über alle oben bezeichneten Eigenschaften, die morphologischen, kulturellen und biochemischen, sowie über die Pathogenität, Agglutination und Immunisierung erhält man eine Grundlage für einen Differenzierungsversuch ungefähr soweit, als sie zur Zeit geliefert werden kann.

Auf diesem Wege kam Verf. zu folgender Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Verschiedene Stämme (4), in der Arbeit als „Parapneumok." bezeichnet, gehören den atypischen Pneumok., nicht den Streptok. an.

4. Eine weitergehende Differenzierung erlaubten die Forschungsresultate nicht.

In dem Schlufskapitel behandelt Verf. Verhältnisse von speziell gynäkologischem Interesse; hieraus mögen seine Untersuchungen über das saure Vaginalsekret und sein Verhältnis zum Bac. vaginalis Doederlein hervorgehoben werden. Verf. kommt hier zu folgendem Schlufs: Der Bac. vaginalis Doederlein läfst sich mit Vorliebe in dem ursprünglich sauren Vaginalsekret nieder, weil ihm dieses die günstigsten Lebensbedingungen bietet. Echte Streptok. dagegen entwickeln sich infolge ihrer geringen Säuretoleranz in dem genannten Sekret im Allgemeinen nicht, speziell nicht, wenn dessen Säuregehalt grofs ist. Das saure Vaginalsekret an und für sich schützt also den Organismus gegen Infektion von der Vulva aus. Bac. vaginalis Doederlein spielt in diesem Verhältnis dagegen wahrscheinlich nur eine untergeordnete Rolle. *Engelhorn.*

Latzel (2569) beschreibt zwei Krankheitsfälle, bei denen zugleich mit dem Auftreten von Hämaturie Milchsäurebac. nachweisbar waren. Verf. vermag eine Erklärung für das Auftreten der Milchsäurebac. im Urin bei den beschriebenen Fällen nicht zu geben, vermutet aber zwischen dem Vorhandensein von Blut und dem Auftreten der Milchsäurebac. einen Zusammenhang. *Dold.*

4. Vorkommen und Verhalten der Mikroorganismen in der Aufsenwelt

2582. **Almquist, E.,** Kultur von pathogenen Bakterien in Düngerstoffen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 52, H. 2 p. 179). — (S. 838)

2583. **Bachmann,** Hygienische Reformgedanken auf biologischer Grundlage. Hamburg u. Leipzig, Vofs. [Ein Satz wird genügen: „Die heutige medizinische Wissenschaft ist nicht geeignet, in Therapie

und Hygiene die günstigsten Ergebnisse zu erzielen, weil sie sich die Vorgänge der Krankheitsverhütung (-heilung) allzu mechanisch statt biologisch vorstellt." *Wolf.*]

2584. **Bandini, P.,** Die Wirksamkeit des Formalins und des Wasserstoffsuperoxyds in der Milch (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 2 p. 271). — (S. 837)

2585. **Barham, H. S.,** The Milk supply of London: Practice with Science (The Med. Mag. vol. 15, p. 406-409, July). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2586. **Bongiovanni, A.,** Die Bedeutung der Hanfröstegruben für die Verbreitung der Malaria (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 7 p. 605). — (S. 838)

2587. **Budde, C.,** Wasserstoffsuperoxyd als Konservierungsmittel für Milch (Ugeskrift for Läger p. 289). — (S. 837)

2588. **Burri, R., u. M. Düggeli,** Bakteriologischer Befund bei einigen Milchproben von anormaler Beschaffenheit (Ctbl. f. Bakter. Abt. II Bd. 15, No. 22/23). [Rein technisch bakteriologisches. *Wolf.*]

2589. **D'heil, R.,** Beitrag zur Frage des Bakteriengehalts der Milch und des Euters (Arb. a. d. hyg. Inst. d. kgl. tierärztl. Hochschule Berlin No. 7). — (S. 835)

2590. **Fehrs,** Die Beeinflussung der Lebensdauer von Krankheitskeimen im Wasser durch Protozoën (Hyg. Rundschau No. 3 p. 113). — (S. 834)

2591. **Fyfe, P.,** Common flock beds in relation to the Public Health (Journal of the Royal Sanitary Institute vol. 27, p. 714-722). — (S. 837)

2592. **Gredig, E.,** Beiträge zur Nitrifikation und Nitratzersetzung im Neckarwasser und die Bakterienflora des Neckars zu verschiedenen Jahreszeiten [Diss.] Heidelberg. [Nichts besonderes. *Wolf.*]

2593. **Grimm, V.,** Versuche über das Absterben von Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung und in Milch bei Kochen unter erniedrigtem Druck [Diss.] Berlin. — (S. 833)

2594. **Gruber, Th.,** Einige Untersuchungen und Beobachtungen an den echten Milchsäureerregern des Molkereigewerbes (Ctbl. f. Bakter. Abt. II Bd. 17, No. 24/25). — (S. 836)

2595. **Guillenard, A.,** La culture des microbes anaérobies appliquée à l'analyse des eaux (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2 p. 154). — (S. 833)

2596. **Haenle, O.,** Bakteriologische Studien über künstliches Selterswasser (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 5 p. 609). — (S. 833)

2597. **Heim, L.,** Eine neue Methode zum schärferen Nachweis der Verunreinigungen von Abwasser, Flufswasser und Trinkwasser (Verh. der Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Meran 1905, 2. Teil p. 463). [Nichts bakteriologisches. *Wolf.*]

2598. **Hilgermann, R.,** Über die Verwendung des Bacillus prodigiosus als Indikator bei Wasseruntersuchungen (Archiv f. Hyg. Bd. 59. H. 2 p. 150). — (S. 835)

2599. **Hoffmann, W.,** Über den Eindruck hohen Kohlensäuredrucks auf Bakterien im Wasser und in der Milch (Ibidem Bd. 57, H. 4 p. 379). — (S. 834)

2600. **Hoffmann, W.,** Werden bei der Herstellung der Trockenmilch nach dem Just-Hatmakerschen Verfahren Rindertuberkelbacillen abgetötet? (Ibidem Bd. 59, H. 3 p. 216). [Auf Grund der angestellten Versuche wird die Frage bejaht. *Wolf.*]

2601. **Houston, A. C.,** The chemical and bacteriological qualities of the London waters for six months ending April 30 (Journal of prev. med. p. 738). — (S. 835)

2602. **Houston, A. C.,** On the Bacteriological Examination of 1. Deep Well Waters, 2. Upland Waters and 3. Cow dung (Report Med. Off. Local Governm. Board 34, 1904-5, p. 326-376). — (S. 835)

2603. **Kabrhel, G.,** Studien über den Filtrationseffekt der Grundwässer (Archiv f. Hyg. Bd. 58, H. 4 p. 345). — (S. 838)

2604. **Kayser, H.,** Milch und Typhusbacillenträger (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt H. 1 p. 173). — (S. 837)

2605. **Klein, E.,** Note concerning the bacterioscopic analysis of excremental pollution (Brit. Med. Journal Bd. 2, p. 1090). — (S. 835)

2606. **Kohn, E.,** Zur Biologie der Wasserbakterien (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 15, No. 22/23 p. 690). [Läfst man Wasser längere Zeit in gröfseren Mengen stehen, so ändert sich seine Mikrobienflora quantitativ und qualitativ. Zuerst sind anspruchsvollere Arten zu finden, die durch anspruchslosere ersetzt werden. Von Einflufs auf die Änderung der Bakterienflora ist vor allem die Temperatur. *Wolf.*]

2607. **Lindemann,** Sind die Steinkohlengruben die Verbreiter der Genickstarre? (Münchener med. Wchschr. No. 44). [Nichts bakteriologisches. *Wolf.*]

2608. **MacConkey, A.,** A contribution to the bacteriology of milk (Journal of Hyg. p. 385). — (S. 837)

2609. **Mencl, E.,** Cytologisches über die Bakterien der Prager Wasserleitung (Ctbl. f. Bakter. Abt. II Bd. 15, 1905, No. 17/18 p. 544). [Betrifft keine pathogenen Bakterien, sondern behandelt rein morphologische Fragen (Kerne der Bakterien, Polymorphismus usw. *Wolf.*]

2610. **v. Raumer, E.,** Erfahrungen auf dem Gebiete der Milchkontrolle (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genufsmittel Bd. 12, H. 9). [Betrifft lediglich chemische Untersuchung der Milch. *Wolf.*]

2611. **Reitz, A.,** Bakteriologische Untersuchungen mit der Stuttgarter Markt- und Handelsbutter (Archiv f. Hyg. Bd. 57, p. 1). — (S. 837)

2612. **Revis, C.,** The Practical Working of a Scientifically-controlled milk-supply (The Med. Mag. vol. 15, p. 409-412, July). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2613. **Revis, C.,** The London County Councils Bill and the Milk Supply (Ibidem vol. 15, p. 491-495, August). [Nichts bakteriologisches. *French.*]

2614. **Rheinbold, M.,** Zur baktericiden Wirkung radioaktiven Mineralwassers (Berliner klin. Wchschr. No. 20). [Frisch dem Kissinger Rakoczy-Brunnen entnommene Wasserproben sollen nach Untersuchungen durch die ihnen innewohnende Radiumemanation Bakterien abzutöten imstande sein. *Wolf.*]

2615. **Rubner, M.,** Über spontane Wärmebildung in Kuhmilch und die Milchsäuregärung (Archiv f. Hyg. Bd. 57, H. 3). [Bestimmung der Wärme mittels des Kalorimeters, die bei der Milchsäuregärung gebildet wird. Also rein technisch-bakteriologischen Inhalts. *Wolf.*]

2616. **Rullmann,** Die Trommsdorffsche Milcheiterprobe (Milch-Zeitung p. 157). — (S. 836)

2617. **Savage, W. G.,** Streptococci and leucocytes in milk (Journal of Hyg. p. 112). — (S. 837)

2618. **Szász, A.,** A tej baktériumtartalmáról (Bakteriengehalt der Milch) [Ungarisch] (Közlemények az összehasonlító élet-és kórtan köréből Bd. 6, No. 5/6 p. 135). — (S. 836)

2619. **Tomarkin,** Über die Gefahren der Übertragung von Infektionsstoffen durch das Telephon und ihre Verhütung (Münchener med. Wchschr. No. 50). [Referat gelangt im nächsten Bande zum Abdruck. Red.]

2620. **Ulrich, S.,** Über den Bakteriengehalt des Fischfleisches (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 53, H. 1). — (S. 837)

2621. **Voigt, A.,** Die Milchsterilisation in ihrer gesundheitlichen und praktischen Ausführung [Diss.] Leipzig. [Absolut nichts neues. *Wolf.*]

2622. **Wolf, K.,** Säuregrad und Keimgehalt bei gewöhnlicher und bei pasteurisierter Milch [Diss.] Berlin. [Nichts besonderes. *Wolf.*]

2623. **Wolf, K.,** Abtötung von Bakterien durch Licht und Selbstreinigung der Flüsse (Deutsche med. Wchschr. No. 38). — (S. 834)

Grimm (2593). Verschiedene Bakterien werden in Flüssigkeit, die bei herabgesetztem Druck siedet, schneller abgetötet, als durch Erwärmen auf die gleiche Temperatur ohne Sieden. Dies wurde beobachtet sowohl bei Aufschwemmungen der Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung, wie auch in Milch. Das Verfahren läfst sich jedoch für die Sterilisation von Milch nicht verwenden, da Typhusbac. durch Kochen bei 52° C. nicht abgetötet werden. *Wolf.*

Die Untersuchungen **Haenles** (2596) ergaben, dafs der oft hohe Keimgehalt künstlicher Mineralwässer lediglich auf ungenügende Reinigung der Flaschen zurückzuführen ist. Am schlechtesten sind Flaschen mit Kugelverschlufs, danach die mit Patentverschlufs, am besten die Siphons. In diesen letzteren aufbewahrtes Selterswasser erwies sich am keimärmsten. *Wolf.*

Guillenard (2595) macht den Vorschlag, bei der Wasseruntersuchung aufser den aëroben Bakterienarten auch die fakultativ anaëroben und die anaëroben festzustellen und das Verhältnis zwischen aëroben und anaëroben zu bestimmen. Bei reinen Wässern kommen nach des Verf.s Untersuchungen wenig anaërobe auf aërobe (auf 1000 aërobe 76 anaërobe

der Vannequelle von Paris), bei Schmutzwässern sehr viele (1000:520, Abwässer von Gennevillers). Dabei ist zu bemerken, dafs die Züchtung der aëroben sowohl, wie der anaëroben Keime bei 37° stattfand unter Verwendung von besonders bereitetem Fleischwasserpeptonagar. Die Neutralisation der Flüssigkeit erfolgt vor dem Zusatz von Agar und es wird nicht mit Eiereiweifs, sondern mit Calciumphosphat geklärt, weil Eiereiweifs sich in alkalischer Flüssigkeit stets etwas löst. Die Alkalialbuminate bilden flockige Niederschläge, die die Beobachtung erschweren. *Wolf.*

Fehrs (2590) hat darüber Versuche angestellt, ob tatsächlich, wie Emmerich berichtet, in Trinkwässern vorhandene Protozoën pathogene Keime abzutöten vermögen. Durch die Versuche des Verf.s wurden die Emmerichschen Angaben allenthalben bestätigt. Die Lebensdauer von Typhus- und Cholerabac. in Flufswasser hing von dem Vorhandensein der Flagellaten ab. In flagellatenfreiem Wasser lebten Typhusbac. noch nach 46 Tagen, in flagellatenhaltigem waren sie nur bis zum 16. nachweisbar. F. gibt diese Versuche wieder, ohne aber der Ansicht Emmerichs beizutreten, dafs die Verbreitung von Seuchen durch Wasser unmöglich sei. Es sprechen vielmehr viele epidemiologische Beobachtungen dafür, dafs unter günstigen Verhältnissen pathogene Bakterien weit länger sich lebensfähig im Wasser zu halten vermögen. Festgestellt ist, dafs bei Zufügung von nur wenig Nährmaterial zum Wasser die Lebensdauer pathogener Bakterien darin sich bedeutend verlängert. Koch hat gefunden, dafs Cholerabakterien zur ständigen Flora des Schlammes mehrerer Flüsse gehören. *Wolf.*

Auf Grund seiner Versuche ist **Wolf** (2623) der Ansicht, dafs dem Lichte bei der Selbstreinigung der Flüsse, insofern es bakterientötend wirken soll, eine weit geringere Bedeutung zukommt, als man dies im allgemeinen annimmt. Bei gewöhnlichen Temperaturen werden Bakterien lediglich durch den ultravioletten Strahlenteil des Lichts schädlich beeinflufst; erst bei Temperaturen über 25° C. schaden ihnen auch die langwelligeren Strahlen. Das Sonnenlicht hat verhältnismäfsig wenig ultraviolette Strahlen und Temperaturen über 25° sind in unseren Flüssen und Seen grofse Seltenheiten. Aber selbst wenn die ultravioletten Strahlen bis in erheblichere Tiefen ($^1/_2$ m und mehr) einzudringen vermöchten, finden die Bakterien im Schatten der namentlich in verunreinigten Flüssen reichlichen Schwebestoffe Schutz. Die Gründe, weshalb Buchner bei seinen Versuchen Abtötung von Bakterien erlangte, sind hauptsächlich darin zu suchen, dafs er die Bakteriensuspensionen auf 25 und mehr Grade erwärmte, um, wie er meinte, die Bakterien in günstige Lebensbedingungen zu bringen. *Wolf.*

Kohlensäure unter Druck von 50 Atm. und 24stündiger Einwirkung beeinflufst, wie **Hoffmann** (2599) berichtet, Flufswasser derart, dafs Bakterien aus ihm nicht mehr zum Auswachsen kommen. Bei dem gleichen Druck gelangen Typhus-, Cholera- und Ruhrbac. in wässeriger Aufschwemmung nicht mehr zur Entwicklung. Der Verwendung dieser Methode der Wassersterilisation im Grofsen stehen technische Schwierigkeiten im Wege. *Wolf.*

Houston (2602) fand 1. dafs in 100 ccm Wasser in 100 % der Proben typisches Bact. coli nicht vorhanden war. In 1000 ccm fehlten diese Bakterien in 96 % der Proben. Reines Wasser aus reinen tiefen Quellen war für die Praxis vollkommen frei von koliartigen Bakterien und typischen Bact. coli. 2. ergab sich aus Untersuchungen von Wasser aus weit entfernten Seen, die nicht von Menschen verunreinigt sein konnten, dafs Fische in solchen Seen durch ihre Exkremente keine merkliche Verunreinigung des Wassers mit Bact. coli herbeiführen konnten. 3. fand H., dafs von den Colibakt., die aus Kuhmist isoliert waren, wenigere Saccharose spalteten als von den Colibakt., die in Milch gefunden wurden, so dafs es falsch wäre, wenn man alle Colibakt. und die Streptok., die in der Milch gefunden werden, allein der Verunreinigung der Milch mit frischen Kuhexkrementen zuschreiben wollte. *Eyre.*

Houston (2601) bildet eine Anzahl von Organismen ab, die in Londoner Wässern gefunden wurden. Daneben werden einige Beobachtungen über ihre Spezies angegeben. *Graham-Smith.*

Klein (2605) empfiehlt zur Prüfung von Abflufswässern statt des üblichen McConkey-Mediums eine Modifikation desselben, so zwar, dafs zur Bereitung des Nährbodens statt Glukose Laktose genommen werde. Es kann dadurch die gasentwickelnde Fähigkeit des Bact. coli commune zur Geltung kommen. Sehr gut anwendbar ist auch die Taurocholat-Natrium-Bouillon. Man bereitet sie, indem man zu 400 ccm der üblichen Rinderbouillon 5 ccm einer 5proz. Taurocholat-Natrium-Lösung hinzusetzt. — In dieser Nährflüssigkeit gedeiht auch der Typhusbac., indem er genau so, wie der Colibac. nach 24 Stunden bei 37° C. die Bouillon gleichmäfsig trübt. Schüttelt man nun die Eprouvette, so sieht man, falls auch Colibac. vorhanden sind, Gasentwicklung auftreten. Man kann mit einer Handlupe das Aufsteigen kleinster Luftbläschen in der Röhre genau verfolgen. Diese Taurochloratnatron-Bouillon hat auch noch den Vorteil, dafs in ihr nur fäkale Streptok. gedeihen, andere Streptok. aber nicht. *Bodon.*

Hilgermann (2598). Zur Bestimmung der Bakteriendichte von Sandfiltern liefert die Verwendung von Bac. prodigiosus einwandfreie Ergebnisse nicht, falls man aus der Zahl der wiedergefundenen Keime auf die Güte des Filters schliefsen will. Die Fähigkeit, Farbstoff zu bilden, läfst bei Prodigiosus, sobald er in Wasser aufgeschwemmt ist, sehr bald nach. Wohl aber ist er zu gebrauchen zum qualitativen Nachweis, allerdings nur unter Verwendung von Kartoffelnährböden. *Wolf.*

D'heil (2589) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Milch und des Euters zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Bei Kühen, die regelmäfsig gemolken und reinlich gehalten werden, bildet sich an der Zitzenmündung gewöhnlich kein Schmutzpfropf. Werden Kühe nicht gemolken, dann entsteht in der Regel ein solcher. Die Bildung eines Pfropfes nimmt einige Tage in Anspruch, und sein Bakteriengehalt steigt mit seinem Alter.

2. Im Zitzenkanal (nicht im Strichkanal) eines milchhaltigen Euters befindet sich eine Milchsäule.

3. Strichkanal und Cisterne sind regelmäfsig von Bakterien bewohnt.

4. Die Bakterien, die sich innerhalb des Euters in der Milch vorfinden, sind durch die Zitzenöffnung hineingelangt.

5. Das Drüsengewebe des Euters enthält Bakterien, aber nur in geringer Anzahl.

6. Das Drüsengewebe des Euters besitzt eine stark bakterientötende Kraft.

7. Der erste Milchstrahl ist fast immer der bakterienreichste.

8. Der höhere Keimgehalt der Melkmaschinenmilch ist durch die Schwierigkeit, die das Reinigen solcher Maschinen bietet, bedingt.

9. Das Seihen der Milch ist für deren Bakteriengehalt belanglos. Dasselbe empfiehlt sich lediglich zur Säuberung der Milch von Schmutz.

Klimmer.

Gruber (2594) stellt bei einer Untersuchung der Beziehung der Bakterienflora der Milch zu Streu, Gras und Kot fest, dafs die echten Milchsäurebakterien des Molkereigewerbes in der Milch, in der Streu und im Grase in einem gewissen Zusammenhang stehen, während der Kuhkot zu derselben Zeit keine solchen Bakterien aufweist. Die Milch aus den verschiedenen Zeitabschnitten des Melkens verhält sich bei längerem Stehen verschieden. Die dritte, zuletzt gemolkene Portion, gerinnt zuerst, die zweite Portion wieder früher als die erste. Zum Zwecke der Gruppierung der einzelnen Abarten der Milchsäureerreger untersuchte G. 14 Stämme auf ihre physiologische Energie bezüglich der Vergärung einzelner Zuckerarten. Sämtliche 14 Stämme setzen gleichmäfsig Milchzucker um. Gruppe I ist indifferent gegenüber Dextrose, Mannit, Galaktose und Maltose; Gruppe II säuert nach Dextrose, sonst wie I; Gruppe III vergärt Dextrose und Mannit. *Dold.*

Szàsz (2618) untersuchte im Bakteriologischen Institut der Kgl. ungar. tierärztlichen Hochschule beiläufig 150 Budapester Marktmilchproben von verschiedener Herkunft, und fand, dafs die reinste der untersuchten Milchproben 52800 Mikroorganismen pro ccm enthielt, während der höchste Keimgehalt 18000000 pro ccm war. Durchschnittlich war der Keimgehalt der Budapester Marktmilch 1053000 pro ccm. Es sei bemerkt, dafs diese Untersuchungen in den Herbst- und Wintermonaten angestellt wurden.

Aus weiteren Untersuchungen des Verf. geht hervor, dafs die mit angemessenen Vorsichtsmafsregeln frisch gemolkene Milch sehr bakterienarm ist, und wird solche keimarme Milch vor Verunreinigung geschützt aufbewahrt, so vermehren sich die Bakterien in derselben auch in 24 Stunden nicht, ja es kann sogar in dieser Zeit eine Verminderung der Keimzahl sicher konstatiert werden. Der Arbeit sind zahlreiche Tabellen hinzugefügt, welche die Zahl der Mikroorganismen in Marktmilchproben, in frisch gemolkener Milch und in nach 18-24 Stunden neuerdings untersuchten Milchproben angeben. *Aujeszky.*

Rullmann (2616) berichtet über die Trommsdorffsche Milcheiterprobe, welche bekanntlich in der Weise durchgeführt wird, dafs in besonders geformten Gläschen vermittelst Zentrifugalkraft der Leukocyten-

gehalt einer Milch bestimmt wird. Bei Anwesenheit vieler Leukocyten sollen auch Streptok. massenhaft in der Milch vorhanden sein. Den Streptok. wird ein wesentlicher Einflufs auf die Sommersterblichkeit der Säuglinge und die Streptok.-Enteritis der Kinder zugeschrieben. Da als die Ursache erhöhten Leukocytengehaltes der Milch Euterentzündungen anzunehmen sind, so gibt diese Probe gleichzeitig ein gutes diagnostisches Hilfsmittel für Mastitiden. *Johne.*

Savage (2617) berichtet über eine Anzahl von Versuchen über die Gegenwart von Streptok. und Eiterzellen in Milch, die unter seiner Aufsicht ausgeführt wurden, und macht einige Bemerkungen über die Schlüsse, die sich aus solchen Prüfungen ziehen lassen. *Graham-Smith.*

Budde (2587) hat nach eingehenden Versuchen folgende Methode zur Abtötung der Milchbakterien angegeben. Die Milch wird auf 50-52°C. erwärmt, mit 0,035% H_2O_2 versetzt, unter sorgfältigem Umrühren noch 2-3 Stunden auf derselben Temperatur gehalten. Der durch die Katalase abgespaltete Sauerstoff wirkt in statu nascendi energisch keimtötend. Die Milch kann auf diese Weise sterilisiert werden, ohne tiefere Veränderungen ihrer chemischen Zusammensetzung zu erleiden. Der eventuell vorkommende geringe Überschufs von H_2O_2 verschwindet nach kurzer Zeit und hat keine toxische Wirkung. Die Haltbarkeit wird enorm gesteigert. Die Frage hat somit ein grofses ökonomisches und sanitäres Interesse. *Geirsvold.*

Nach **Bandini** (2584) konserviert Formalin in Konzentrationen bis 1:10000 die Milch 6-12 Tage lang. Es ruft jedoch starke Veränderungen der Milch hervor, so dafs der fortgesetzte Genufs formalinisierter Milch dem Organismus sehr wahrscheinlich Schaden bringt. Wasserstoffsuperoxyd konserviert die Milch 3-6 Tage lang, ohne sie irgend wie nachteilig zu verändern (s. o., Budde). *Wolf.*

Kayser (2604) konnte 2mal bei gehäuften Typhuserkrankungen, die sich auf den Genufs von Milch zurückführen liefsen, Typhusbac.-Träger auf dem die Milch liefernden Gute nachweisen. *Wolf.*

MacConkey (2608) berichtet über Resultate einer Reihe von Milchuntersuchungen auf gasbildende und andere Organismen. Die Arbeit ist von grofsem Interesse, mufs im Einzelnen aber selbst eingesehen werden. *Graham-Smith.*

Reitz (2611) konnte unter 94 untersuchten Butterproben in 8 (= 8,5%) Tuberkelbac. nachweisen. Er führt aus, dafs der Tierversuch (intraperitoneale oder intramusculäre Injektion) am sichersten zum Ziele führt. *Wolf.*

Ulrich (2620) führte durch Untersuchungen über den Bakteriengehalt von frischem Fischfleisch — und zwar solchem, das bei niederer und solchem, das bei höherer Temperatur aufbewahrt wurde — den Nachweis, dafs in gekochtem Fischfleisch Mikroorganismen sich schnell in grofser Menge entwickeln. Es ist daher nicht unbedenklich, Fischfleisch im Sommer später als 24 Stunden nach dem Kochen zu geniefsen. *Wolf.*

Fyfe (2591) prüfte die Flocken, die in Glasgow zum Ausstopfen der Betten benutzt werden, auf Bakterien und fand, dafs sich im Gramm

143000-131000000 Organismen nachweisen liefsen. In 6 von 7 Proben waren in jedem 0,001 g der Flocken coliartige Organismen vorhanden (Bac. lactis aërogenes oder Bac. acidi lactis). *Eyre.*

Die in den Hanfröstgruben vor Einlegung des Hanfes in grofser Zahl anwesenden Anopheleslarven verschwinden mit einem Schlag nach Einlagerung des Hanfes. Nach **Bongiovannis** (2586) Untersuchungen sollen die Ursache für dieses Verschwinden Toxine von zwei bestimmten Bakterien sein, die in der Grubenflüssigkeit sich dann entwickeln, wenn infolge des Röstprozesses der Grubeninhalt sich auf 30 und mehr Grad erwärmt. *Wolf.*

Almquist (2582) fand, dafs Cholera-, Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriebac. bei verschiedenen Temperaturen üppig in reinem Dünger wachsen. Ihre Virulenz kann mehrere Wochen erhalten bleiben. Damit ist erwiesen, dafs die genannten Krankheitserreger aufserhalb unserer Wohnung sich zu vermehren vermögen. *Wolf.*

Entgegen der bisher herrschenden Ansicht hat **Kabrhel** (2603) gefunden, dafs der Erdboden noch in Tiefen über 4 m reich an Bakterien ist. Das gleiche gilt auch von dem auf der ersten undurchlässigen Schicht befindlichen Grundwasser. Trotzdem gelingt es bei längerer Zeit fortgesetztem Pumpen aus einem Bohrloch sehr keimarmes Wasser emporzuheben, wenn auch das Hebewerk selbst vorher nicht sterilisiert wurde. Es erklärt sich dies daraus, dafs nach Eintritt des Beharrungszustandes das Grundwasser ganz gleichmäfsig dem Versuchsbrunnen zufliefst. So lange noch feinster Sand und Erdteilchen mit dem Wasser herausbefördert werden, ist auch der Bakteriengehalt des Wassers ein höherer. Mit den feinsten Erdteilchen werden aus der wasserführenden Schicht auch die Mikrobien ausgeschwemmt, und es kommen später in dem zutage geförderten Wasser nur die Mikrobien zum Vorschein, die sich in der Zwischenzeit neu bilden. In 7½ Stunden Pumpzeit wurde der Bakteriengehalt von 5640 auf 15 in 1 ccm herabgemindert. Mit den früheren Untersuchungen namentlich Fraenkels, der das Grundwasser in den genannten Tiefen keimfrei fand, sind die vorliegenden Beobachtungen R.s wohl in Einklang zu bringen. Dadurch, dafs man, wie dies Fraenkel tat, den in das Erdreich eingetriebenen Versuchsbrunnen mit Dampf usw. sterilisierte, wurde auch das den Brunnen umgebende Erdreich keimfrei gemacht. Es wird also der Versuchsbrunnen gleichsam mit einem keimfreien Filter umgeben und dadurch das Eindringen von Bakterien verhindert. *Wolf.*

C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches

2624. Angerstein, Einige Präparate der chemischen Fabrik Flörsheim und ihre Verwendbarkeit in der Praxis (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 323). — (S. 868)

2625. Assmann, Über eine neue Methode der Blut- und Gewebsfärbung mit dem eosinsauren Methylenblau (Münchener med. Wchschr. No. 28). — (S. 847)

2626. Babuske, Zur schnellen Filtration des Nähragars (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 4). [Kurze Beschreibung der in der bakteriologischen Untersuchungsanstalt Neunkirchen üblichen Agarbereitung. Die Methode, deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind, bringt nichts ersichtlich neues. *Dibbelt.*]

2627. Bechhold, H., u. P. Ehrlich, Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und Desinfektionswirkung. Ein Beitrag zum Studium der innern Antisepsis (S.-Abdr. a. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 47, H. 2/3). — (S. 859)

2628. Beck, M., Zur Frage der Desinfektion von Efs- und Trinkgeschirren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 8 p. 853). [B. empfiehlt zur Desinfektion von Efs- und Trinkgeschirren Alkohol, entweder in Konzentrationen von 60-70 % oder als denaturierten Spiritus. *Wolf.*]

2629. Behla, R., Über einen Schutzanzug für Medizinalbeamte beim Ermittlungsverfahren von Infektionskrankheiten (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 15). — (S. 856)

2630. Billet, A., Modification de la méthode de coloration de Romanowsky-Giemsa (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 39). — (S. 847)

2631. Böhme, A., Die Anwendung der Ehrlichschen Indolreaktion für bakteriologische Zwecke (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, p. 129). — (S. 853)

2632. Bronstein, J., Zur Technik der Serumgewinnung (Ibidem Bd. 40, H. 4). — (S. 854)

2633. Brünning, H., Ätherische Öle und Bakterienwirkung in roher Kuhmilch (Ctbl. f. innere Med. No. 14). — (S. 864)

2634. Buchner, E., Über den Nachweis von Enzymen in Mikroorganismen (Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. H. 5/6). — (S. 853)

2635. Buerger, L., Eine neue Methode zur Kapselfärbung der Bakterien; zugleich ein Beitrag zur Morphologie und Differenzierung einiger

eingekapselter Organismen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 216, 335). — (S. 847)

2636. **Christian,** Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds in statu nascendi (Hyg. Rundsch. No. 8). — (S. 865)

2637. **Czaplewski, E.,** Die amtliche Desinfektorenschule an der Desinfektionsanstalt der Stadt Cöln, ihre Begründung und Tätigkeit in den beiden Jahren 1903 und 1904 (S.-A. a. d. Ctbl. f. allgem. Ges.-Pflege, Bonn). [Nichts bakteriologisches, lediglich Beschreibung des Betriebs. *Wolf.*]

2638. **Czaplewski, E.,** Über weitere Versuche mit hygienischen Geschirrspülmaschinen (S.-A. a. d. Ges.-Ing. p. 409). [C. prüfte die Geschirrspülmaschine „Fortschritt" und fand, daſs man mit ihr alle den Eſs- und Trinkgeschirren anhaftende Bakterien abtöten könne. *Wolf.*]

2639. **Dans, S.,** Zur desinfizierenden Wirkung des Formaldehyds auf Schleimhäute (Med. Klinik No. 16). — (S. 862)

2640. **Dietrich** u. **Arnheim,** Formysol, ein neues Händedesinfektionsmittel (Deutsche med. Wchschr. No. 45). — (S. 859)

2641. **Dreyer,** Einige Bemerkungen zur Gram-Färbung (Hyg. Rundsch. No. 21). — (S. 846)

2642. **Dreyer,** Über eine einfache Methode, Untersuchungsmaterial gleichzeitig nebeneinander auf aërobe und anaërobe Bakterien zu untersuchen (Ibidem No. 21). — (S. 851)

2643. **v. Drigalski,** Ein Schnellfilter für Agarlösungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 2). — (S. 849)

2644. **Eichler, F.,** Modifikation des Bier-Klappschen Saugapparates zur Blutgewinnung für sero-diagnostische Zwecke (Berliner klin. Wchschr. No. 51). — (S. 854)

2645. **Firth, R. H.,** and **A. MacFadyen,** Standardisation of Disinfectants. Report of experiments (Journal of the Royal Sanit. Inst. vol. 27, p. 17-41). — (S. 856)

2646. **Flatten,** Apparat zur intravenösen Injektion groſser Flüssigkeitsmengen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 397). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

2647. **Friedberger, E.,** Zur Technik der intraperitonealen Injektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 718). — (S. 854)

2648. **Froehner, R.,** Aus der amtlichen Desinfektionspraxis (Deutsche tierärztl. Wchschr 1905, No. 42). — (S. 869)

2649. **Fürntratt, K.,** Über einige Eigenschaften des Endoschen Fuchsinagars (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 487). — (S. 849)

2650. **Goebel,** Über die desinfizierenden Eigenschaften Lugolscher Jodlösungen (Ibidem Bd. 42, H. 1). — (S. 863)

2651. **Goldschmidt, J.,** Die Errichtung eines internationalen subtropischen Instituts für menschliche Infektionskrankheiten (Deutsche med. Wchschr. No. 9). [G. verspricht sich alles von Versuchen an Affen (möglichst anthropomorphen). Er empfiehlt daher, ein internatio-

nales Institut in Westafrika, wo die Affen reichlich und billig, zu gründen. *Mayer.*]

2652. **Hansen, F. C. C.,** Einige Farbfilter, sowie einige histologische Färbungen (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. 23, H. 4). — (S. 848)

2653. **Harras, P.,** Zur Frage der aëroben Züchtung sogenannter obligat anaërober Bakterien (Münchener med. Wchschr. No. 46). — (S. 851)

2654. **Heim, L.,** Einfachstes Bakterienfilter (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran 1905, Bd. 2, Teil 2, p. 465). — (S. 855)

2655. **Heim, L.,** Über Asbestfilter (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 38, Beil.). — (S. 855)

2656. **v. Herff,** Über den Wert der Heifswasseralkoholdesinfektion für die Geburtshilfe wie für den Wundschutz von Bauchwunden (Münchener med. Wchschr. No. 30). — (S. 856)

2657. **Herring, H. T.,** Easy methods of sterilising urethralinstruments (The Med. Mag. vol. 15, p. 693-699, Nov.). — (S. 855)

2658. **Hesse, W.,** u. **Niedner,** Die quantitative Bestimmung von Bakterien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 53, p. 259). — (S. 852)

2659. **Heusner,** Über Jodbenzindesinfektion (Ctbl. f. Chir. No. 8). — (S. 857)

2660. **Holzmayer,** Praktische Erfahrungen mit Perhydrat Merck (Berliner tierärztl. Wchschr p. 871). [Empfehlung desselben als Wundheilmittel, desinfizierend usw. *Klimmer.*]

2661. **Igersheimer, J.,** Über die baktericide Kraft des 60proz. Äthylalkohols (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 3 p. 414). — (S. 863)

2662. **Jürgens, G.,** Die Bekämpfung des Typhus und der Ruhr (Gedenkschr. f. R. v. Leuthold Bd. 1, p. 131-151). — (S. 870)

2663. **Kaiserling, C.,** Ein neues Modell eines Universal-Projektionsapparates (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 23, H. 4, p. 440). [Der von der Firma E. Leitz-Wetzlar hergestellte Apparat gestattet die episkopische, diaskopische und mikroskopische Projektion und einen schnellen und sicheren Übergang von einer Projektionsart in die andere. Einzelheiten im Original. *Dold.*]

2664. **Kausch,** Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation (Ctbl. f. Bakt. Ref., Bd. 38, H. 17/18; Bd. 39, H. 8/10, 11/13). [Eingehendes Sammelreferat über patentamtlich geschützte Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. *Dold.*]

2665. **Kenwood, H.,** and **H. T. Hewlett,** Some observations upon the practical standardisation of Disinfectants (Journal of the Royal Sanit. Inst. vol. 27, p. 1-16). — (S. 864)

2666. **Királyfi,** Über den Wert der Malachitgrünnährböden zur Differenzierung der Typhus- und Colibacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 3/4). — (S. 849)

2667. **Kuntze, W.,** Ein Thermostat für niedrige Temperatur (Ibidem Abt. II, Bd. 17, No. 19-21). — (S. 852)

2668. **Labbé, D.,** Sterilisation de l'air par l'ozone (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905, 2. Hälfte). — (S. 865)

2669. **Lindemann,** Versuchsergebnisse mit Melioform als Desinfektionsmittel für Hände und Instrumente (Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 858)

2670. **Loeffler, F.,** Zur Gramschen Färbungsmethode (Deutsche med. Wchschr. No. 31). — (S. 846)

2671. **Lortat-Jacob, L.,** et **G. Vitrey,** Action préventive du salicylate de soude contre l'érisipèle du lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 13). — (S. 865)

2672. **Luchinger,** Therapeutische Versuche mit „Belleform“ in der Tiermedizin (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 132). — (S. 865)

2673. **Marshall, C. L.,** and **E. F. MacLeod Neave,** The bactericidal action of compounds of silver (Brit. Med. Journal Bd. 2, p. 359). (S. 866)

2674. **Mende,** Demonstration eines Desinfektionsschrankes (Allg. med. Ctl.-Ztg. No. 28). — (S. 855)

2675. **Meyer, A.,** Apparat für die Kultur von anaëroben Bakterien und für die Bestimmung der Sauerstoffminima für Keimung, Wachstum und Sporenbildung der Bakterienspezies (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 15, No. 10/11). — (S. 851)

2676. **Meyer, L.,** Über die baktericide Wirkung des Melioform (Berliner klin. Wchschr. No. 20). — (S. 858)

2677. **Monn, J.,** Die Heifswasseralkoholdesinfektion [Diss.] Basel 1904/05. — (S. 857)

2678. **Mühlens,** Über Züchtung von Zahnspirochaeten und fusiformen Bacillen auf künstlichen festen Nährböden (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 797). — (S. 852)

2679. **Olt,** Das Aufkleben mikroskopischer Schnitte (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 369). [Inhalt im Titel besagt; als Klebemittel dient eine 10proz. mit 0,1 % Phenol versetzte Gelatinelösung. *Johne.*]

2680. **Opitz,** Scheidenspülung und Händedesinfektion (Deutsche med. Wchschr. No. 51). [Erwiderung an Ahlfeld. Bringt nichts neues. *Engelhorn.*]

2681. **Oram, W. C.,** Counting Bacilli (Brit. Med. Journal Bd. 1, p. 1534). — (S. 852)

2682. **Orsos, F.,** Ein neues Paraffinschneideverfahren (Ctbl. f. allg. Pathol. No. 24). [Rein histologisch-technisch. Nichts bakteriologisches. *Dold.*]

2683. **Ország, O.,** Ein einfaches Verfahren zur Färbung der Sporen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 3). — (S. 848)

2684. **Perdrix, M. L.,** Etude de l'équilibre du systéme trioxyméthylène-méthanal. Application a l'emploi de l'aldéhyde formique comme agent microbicide (Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. t. 61, no. 26). — (S. 860)

2685. **Perdrix, M. L.,** Action du méthanal sec sur les germes microbiens aux températures élevées (Ibidem). — (S. 860)

2686. **Perdrix, M. L.,** Appareil stérilisateur permettant la désinfection rapide et a sec des objets solides (Ibidem). — (S. 860)

2687. Perdrix, Transformation réversible du Trioxyméthylène en Méthanal-Application à l'étude de la sterilisation par le Méthanal sec aux températures élevées (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 11). — (S. 862)

2688. Peters, Die Tätigkeit der Choleraüberwachungsstelle Küstrin in den Monaten September, Oktober, November 1905 (Münchener med. Wchschr. No. 44). [Nichts bakteriologisches. *Wolf.*]

2689. Pfeiler, Die Desinfektion infizierten Düngers durch Packung (Öster. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 31, p. 297). — (S. 870)

2690. Piorkowsky, Über ein neues Desinfektionsmittel (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 299). — (S. 864)

2691. Plehn, A., Kurzgefaſste Vorschriften zur Verhütung und Behandlung der wichtigsten tropischen Krankheiten bei Europäern und Eingeborenen für Nichtärzte. (34 S.) Jena, Fischer. 75 ₰. [Am eingehendsten sind Malaria- und Schwarzwasserfieber behandelt. *Mayer.*]

2692. Plehn, F., Tropenhygiene mit spezieller Berücksichtigung der deutschen Kolonien. Ärztliche Ratschläge für Kolonialbeamte, Offiziere, Missionare, Expeditionsführer, Pflanzer und Faktoristen. 21 Vorträge. 2. Aufl. Neubearb. v. A. PLEHN. (X, 311 S. m. 5 Abb. u. 6 Taf.) Jena, Fischer. 5 ℳ. [A. PLEHN hat die rühmlichst bekannte Tropenhygiene seines verstorbenen Bruders neu herausgegeben; besonders die Kapitel Malaria und Dysenterie sind entsprechend den neuen Erfahrungen umgearbeitet. Sehr anregend ist ein neu hinzugefügtes Kapitel über Behandlung der Eingebornen und über Eingebornenhygiene. *Mayer.*]

2693. Reuschel, F., Die einfachste Methode der Anaërobienzüchtung in flüssigen Nährböden (Münchener med. Wchschr. No. 25). — (S. 852)

2694. Rheinboldt, Über den Desinfektionswert des Formamints (Deutsche med. Wchschr. No. 15). — (S. 862)

2695. Rosenthal, G., De l'emploi des milieux à l'hémoplasma comme milieux sanglants en bactériologie (Compt. rend. Soc. de Biol. no. 23 1067-1068, t. 60). [R. empfiehlt die Verwendung von Blutplasma für bluthaltige Nährböden zu bakteriologischen Zwecken. *Sachs.*]

2696. Rosenthal, W., Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Untersuchungsamtes am Institut für medizinische Chemie und Hygiene zu Göttingen im ersten Jahre 1905/06 (Hyg. Rundsch. No. 18, 19 p. 993, 1049). — (S. 871)

2697. De Rossi, G., Sul potere microbicida dei sali di argento con particolare riguardo al floruro (tachiolo) ed al nitrato e le loro applicazioni alla sterilizzazione delle acque potabili (Riv. d. Igien no. 1). — (S. 866)

2698. De Rossi, Über die Zubereitung haltbarer Kulturen für den serodiagnostischen Versuch (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 40, H. 3). — (S. 854)

2699. Roth, B., Die Bekämpfung der Weiterverbreitung von Infektionskrankheiten mittels Desinfektion (Münchener med. Wchschr. No. 46). [Nichts bakteriologisches. *Wolf.*]

2700. **Rubner, M.**, Die wissenschaftlichen Grundlagen einer Desinfektion durch vereinigte Wirkung gesättigter Wasserdämpfe und flüchtiger Desinfektionsmittel bei künstlich erniedrigtem Luftdruck [Archiv f. Hyg. Bd. 56, H. 3). — (S. 859)

2701. **Růžička, St.**, Eine neue einfache Methode zur Herstellung sauerstofffreier Luftatmosphäre [als Methode zur einfachen, verläſslichen Züchtung von strengen Anaëroben] (Ibidem Bd. 58, H. 4). — (S. 849)

2702. **Sachs-Mücke**, Ein einfacher Apparat zur Wiederauffindung bestimmter Stellen in mikroskopischen Präparaten (Münchener med. Wchschr. No. 26). — (S. 846)

2703. **Salomon**, Über bakteriologische Regierungs-Laboratorien (Hyg. Rundsch. No. 1 p. 1). [S. tritt für die Errichtung von bakteriologischen Laboratorien ein, die als Regierungslaboratorien den Provinzialregierungen anzugliedern wären. Ein solches besteht in Koblenz und hat bereits im ersten Jahre seines Bestehens 1775 Typhusuntersuchungen auszuführen gehabt. *Wolf.*]

2704. **Schmidt, B.**, Untersuchungen über den bakterientötenden und gärungshemmenden Einfluſs des haltbaren, 3proz. chemisch-reinen, Merckschen Wasserstoffsuperoxyds, unter besonderer Berücksichtigung seiner Verwertung als Mundspülwasser (Ibidem No. 10). — (S. 866)

2705. **Schneider, H.**, Neue Desinfektionsmittel aus Naphtolen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 52, H. 3). — (S. 864)

2706. **Schneider, H.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Phenole in Verbindung mit Säuren und Gemischen mit Seifen vom chemischen und bakteriologischen Standpunkte aus (Ibidem Bd. 53, H. 1). — (S. 864)

2707. **Schneider, H.**, Der Desinfektionswert von Lysoform bei mäſsig erhöhter Temperatur (Deutsche med. Wchschr. No. 6). — (S. 863)

2708. **Schnürer, J.**, Zur Desinfektion von Stallungen mit verdünnten wässerigen Formaldehydlösungen (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 2, H. 1 p. 43). — (S. 862)

2709. **Schnürer**, Weitere Versuche zur Desinfektion der Eisenbahnviehtransportwagen mit wässerigen Formaldehydlösungen (Ztschr. f. Inf.-, parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 1, p. 32). — (S. 869)

2710. **Schnürer, J., u. J. Januschke**, Zur Desinfektion der Eisenbahnviehtransportwagen mit wässerigen Formaldehydlösungen (Ztschr. f. Tiermed. 1905, H. 5/6). — (S. 868)

2711. **Schumburg**, Versuche über Händedesinfektion (Archiv f. klin. Chir. Bd. 79). — (S. 857)

2712. **Selter**, Bakteriologische Untersuchungen über ein neues Formalindesinfektionsmittel, das Autanverfahren (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 861)

2713. **Sippel**, Bemerkungen zur Händedesinfektion und Asepsis bei Laparotomien (Deutsche med. Wchschr. No. 37). — (S. 857)

2714. **Spiegel, O.**, Bakterienfärbung mit eosinsaurem Methylenblau nach May-Grünwald (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 40, H. 3). — (S. 847)

2715. **Stoney, R. A.,** Sterilisation of the Hands (The Pract. vol. 76, p. 157-168, Feb.). — (S. 858)

2716. **Tarozzi, G.,** Über ein leicht in aërober Weise ausführbares Kulturmittel von einigen bis jetzt für strenge Anaërobien gehaltenen Keimen. Aus dem Pathologischen Institut der Universität Siena (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 38, p. 619). — (S. 851)

2717. **Taylor, F. E.,** On the Use of Eubler Gloves in Abdominal operations (The Pract. vol. 77, p. 333-336, September). — (S. 858)

2718. **Tomarkin,** Über einen Desinfektionsversuch vermittels des Flüggeschen Formaldehydapparats (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 1). — (S. 861)

2719. **Viereck,** Die Romanowsky-Färbung nach May (Münchener med. Wchschr. No. 29). [V. hat die von May empfohlene neue Methode der Romanowsky-Färbung nachgeprüft; sie bedeutet nach V. keine Verbesserung dieser Methode. *Dibbelt.*]

2720. **Wederhake,** Theoretisches und Praktisches über unser Fadenmaterial (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 856)

2721. **Wesenberg, G.,** Die Formaldehyddesinfektion mit Autan (Hyg. Rundsch. No. 22). — (S. 861)

2722. **v. Winkler, H.,** Über einige Hülfsmittel für bakteriologische Arbeiten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 39, p. 483). — (S. 846)

2723. **Wittneben, W.,** Untersuchungsergebnisse bei dem Vergleich eines neuen Filters mit dem Berkefeld-Filter (Hyg. Rundsch. No. 16). — (S. 855)

2724. **Wittneben, W.,** Untersuchungsergebnisse bei dem Vergleich eines neuen Filters mit dem Berkefeld-Filter [Diss.] Kiel. [Gleichen Inhalts mit der vorigen Publikation. *Dold.*]

2725. **Wolff-Eisner, A.,** Über einen Käfig mit automatischem Urinabfluſs für mittelgroſse Laboratoriumstiere (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 41, H. 2). — (S. 855)

2726. **Wrzosek, A.,** Bemerkungen über die Züchtung von strengen Anaëroben in aërober Weise (Münchener med. Wchschr. No. 51). [Vorläufige, Prioritätsansprüche betreffende, Mitteilung über die Züchtung strenger Anaërobien in Gewebsstücke enthaltender und sterilisierter Bouillon. *Dold.*]

2727. **Zelikov, J.,** Quantitative Bestimmung der Bakterialmasse durch die kolorimetrische Methode (Ctbl. f. Bakter. Abt. II Orig., Bd. 17, H. 7). — (S. 853)

2728. **Zencke, E.,** Beiträge zur intraokularen Jodoformdesinfektion bei Perforationsverletzungen [Diss.] Erlangen. — (S. 863)

2729. **Zwintz, J., u. O. Thiem,** Über einen neuen elektrisch-heizbaren Objekttisch für Mikroskope (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 42, H. 2). — (S. 845)

Zwintz und **Thien** (2729) beschreiben einen neuen elektrisch heizbaren Objekttisch für Mikroskope, an denen Verff. als Vorteil rühmen,

dafs er gröfstmöglichste Genauigkeit im Einhalten gewünschter Temperaturen besitzt, dafs er an jede beliebige Licht- und Kraftleitung angeschlossen werden und auch für Batterie- und Akkumulatorenbetrieb eingerichtet werden kann, dafs er von geringer Gröfse, leicht zu handhaben und dabei verhältnismäfsig billig ist. Für die Beschreibung des Apparats mufs auf das Original verwiesen werden, dem ein Schema desselben beigefügt ist. *Dibbelt.*

Sachs-Mücke (2702) beschreibt einen einfachen Apparat, der es ermöglicht, bestimmte Stellen im mikroskopischen Präparat leicht wieder aufzufinden. Er besteht aus einem Gestell, das am Objektiv befestigt ist; an diesem befinden sich 2 zur Linsenachse parallel verschiebbare Stifte, die nach Einstellung des Objekts herabgeschraubt werden können und mit genau zentrisch gearbeiteten Spitzen auf dem Objektträger jederseits einen Eindruck hinterlassen. Bei Neueinstellung wird der Objektträger so auf den Objekttisch gelegt, dafs die Spitzen der Stifte genau über den markierten Punkten stehen und die gewünschte Stelle wird sofort eingestellt sein. Der Apparat, der von der Firma Mittelstrafs, Magdeburg, hergestellt wird, kostet 15 Mk. *Dibbelt.*

v. Winkler (2722) teilt aus dem Untersuchungslaboratorium zu Reval einige Hülfsmittel für bakteriologische Arbeiten mit.

1. Bequemste Herstellung reiner Deckgläschen wird erzielt, wenn die zuvor 1-2 Tage lang in bekannter Weise mit konzentrierter Schwefelsäure und Kaliumbichromatlösung kalt macerierten, sodann gründlich ausgewaschenen und getrockneten Deckgläschen auf einem Glühpfännchen $^1/_2$ Minute lang bei der Schmelztemperatur des Bleies ausgeglüht werden. Die Glühpfännchen stellt man sich selbst aus dünnem Blechstreifen her; sie lassen sich vorteilhaft auch zum Färben in der Hitze verwenden.

2. Beschreibung eines handlichen Röhrchens zur Bestimmung des Bakteriengehaltes der Luft ist im Original nachzulesen. *Hegler.*

Loeffler (2670) hat eine gröfsere Anzahl violetter Farbstoffe auf ihre Brauchbarkeit für die Gramsche Färbung geprüft; die besten Resultate hatte er mit Methylviolett 6 B und Methylviolett BN in $1\text{-}2^1/_2\,^0/_0$ Karbolwasser im Verhältnis von 1 : 10 gelöst. Der Verlauf der Färbung gestaltet sich für Schnitte kurz so: aus dem Alkohol werden sie direkt in die Farblösung übertragen und bleiben in ihr 2-10 Minuten, gründliches Abspülen in Wasser, Gramsche Jodkaliumlösung 2 Minuten; entfärben in $5\,^0/_0$ wässriger Salpeter- oder Schwefelsäure 1 Minute, oder in $3\,^0/_0$ Salzsäurealkohol 10 Sekunden; darauf vollständiges Entfärben in absolutem Alkohol oder $30\,^0/_0$ Acetonalkohol. Sehr gute Resultate gab auch die Anwendung des Unnaschen Jodkalium-Wasserstoffsuperoxydgemisches als Entfärbungsflüssigkeit. *Dibbelt.*

Dreyer (2641) empfiehlt eine Modifikation der Gram-Färbung: 3 Minuten Färben in Karbolgentianaviolett, 1 Minute in Jodjodkalium, Entfärben in einfachem Alkohol absol., Gegenfärbung mit verdünntem Karbolfuchsin (1 : 10) 20 Sekunden lang. Der Bildung von Niederschlägen

begegnet man dadurch, dafs man, statt die Farbflüssigkeiten aufzutropfen, die mit dem zu färbenden Material beschickten Objektträger in mit den Farblösungen gefüllte Gläschen eintaucht. *Dold.*

Billet (2630). Die Färbung von Romanowsky-Giemsa gibt unsichere und unvollkommene Resultate, wenn es sich darum handelt, gewisse (hämolytische oder karyolytische), durch die Parasiten bedingte Zellveränderungen, nämlich die feinen rotvioletten Granulationen, die man bei der Färbung mit Eosin und Methylenblau erhält, sichtbar zu machen. Wenn man die Romanowsky-Giemsasche Lösung mit einigen Tropfen „bleu carbonaté“ (1⁰/₀ Methylenblaulösung + einer 30⁰/₀ Natriumcarbonatlösung, bei 50⁰ 3 Stunden lang im Wasserbad erwärmt) verstärkt, bekommt man eine gute und sichere Färbung dieser Granulationen. *Dold.*

Afsmann (2625) rühmt seiner Methode zur Blut- und Gewebsfärbung mit eosinsaurem Methylenblau nach, dafs bei Trockenpräparaten die Färbung der neutrophilen Granula zuverlässiger und schärfer, die Kernfärbung wesentlich intensiver und die Umrisse sämtlicher Blutelemente schärfer sind, wie bei der Jennerschen oder May-Grünwaldschen Methode. Bei Gewebsschnitten (Paraffineinbettung) erkennt man sämtliche Leukocytengranula, sowie alle Arten Bakterien, ebenso wie bei Trockenpräparaten von Eiter, Sputum usw.

Die Ausführung gestaltet sich für Trockenpräparate kurz so: Das unfixierte Ausstrichpräparat wird in eine Petrischale gelegt und mit 40 Tropfen der fertigen methylalkoholischen Lösung von Eosin-Methylenblau (Dr. Grübler-Leipzig) übergossen. Die Lösung soll vom Objektträger nicht herabfliefsen, nach 3 Minuten langer Einwirkungsdauer (zwecks Fixation?) werden 20 ccm destillierten Wassers + 5 Tropfen einer 1⁰/₀₀ Kalium-Carbonicumlösung darübergegossen und gut gemischt, bis eine von Niederschlägen freie, hellviolette Lösung entstanden ist; 5 Minuten färben und ohne Abzuspülen trocknen lassen. Bei Schnitten werden statt der Kalium-Carbonicumlösung 5 Tropfen einer 1⁰/₀₀ Essigsäurelösung hinzugetan und 15 Minuten gefärbt; dann (kurzes) Abspülen in Alkohol absol. und Aufhellen in Xylol. *Dibbelt.*

Spiegel (2714) empfiehlt die May-Grünwaldsche Methode zur Färbung von Blutpräparaten auch für die Färbung von Bakterien, besonders in tierischen Flüssigkeiten, da sehr distinkte Bilder entstehen. Zur Herstellung des Farbstoffes mischt man 1 Liter 1⁰/₀₀ Eosin mit 1 Liter 1⁰/₀₀ Methylenblau; der entstehende Niederschlag wird abfiltriert, mit destilliertem Wasser bis fast zur Farblosigkeit ausgewaschen und in Methylalkohol zu 0,25⁰/₀ gelöst. Das Ausstrichpräparat wird, nachdem es lufttrocken geworden, ohne fixiert zu werden, auf 2 Minuten in die Farblösung gebracht, dann auf 1 Minute in destilliertes Wasser, das neutral reagieren mufs (Phenolphthaleïn als Indikator); nach vollendeter Differenzierung wird das Präparat mit Fliefspapier abgetrocknet. *Dibbelt.*

Buerger (2635) teilt eine neue Kapselfärbung mit und berichtet im Anschlufs daran über die Morphologie und deren Beziehungen zur Differentialdiagnose einiger Kapselbakterien. Die Färbung der

Kapselbakterien nimmt er folgendermafsen vor: Auf völlig reinem Deckglas wird etwas Kultur mit einem Tropfen Serum (Menschen-, Rinder- oder anderes Blutserum mit physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen verdünnt, oder unverdünnte Ascites- oder Pleuraflüssigkeit) vermischt und darauf in der üblichen Weise sorgfältig auf dem Deckglase ausgestrichen. Noch bevor das Ausstrichpräparat vollständig getrocknet ist, wird soviel MÜLLER'sche Flüssigkeit, die mit Sublimat gesättigt ist (ca. 5—7 %), zur Fixierung hinzugegeben, dafs das Deckgläschen vollkommen davon bedeckt ist; dasselbe wird dann langsam, ca. 3 Sekunden lang, über der Flamme erwärmt. Es wird rasch in fliefsendem Wasser abgespült, einmal durch Alkohol gezogen und ca. 1 Minute lang mit Jodtinktur (7 %) behandelt. Letztere wird mehrere Male mit Alkohol abgespült, bis der Alkohol klar bleibt; dann wird das Präparat an der Luft getrocknet, Färben mit frischer Anilinwasser-Gentianaviolettlösung ca. 3 Minuten lang (Anilinöl 10, Wasser 100 werden durchgeschüttelt, filtriert und dann 5 ccm einer gesättigten Alkohol-Gentianaviolettlösung hinzugesetzt). Sodann Auswaschen und Einschliefsen in 2 % wässeriger Kochsalzlösung. Vor der Untersuchung kann das Präparat noch mit einem Vaselinering umzogen werden; wenn man das Salzwasser mit einer 5-10 % wässerigen Lösung von Kalium ferrocyanatum abspült, mit Filtrierpapier trocknet, und in Kanadabalsam einbettet, kann man auch ziemlich brauchbare Dauerpräparate erhalten.

Die meisten Mitteilungen B.s über die mit Hilfe seiner Kapselfärbung zu erzielenden morphologischen Unterschiede der Kapselbakterien und über die Differentialdiagnose überhaupt zwischen Pneumok., Streptok., Streptoc. mucosus capsulatus, Bac. mucosus capsulatus, Bac. aërogenes capsulatus müssen im Original nachgelesen werden. *Hegler.*

Ország (2683) empfiehlt zur Sporenfärbung bei Bakterien folgende Methode: Auf einem gründlich gereinigtem Deckgläschen werden in einem Tropfen essigsaurer Natriumsalicylatlösung ($^1/_2$ % Lösung von Natr. salicyl. 4 Teile + 5 % Essigsäure 1 Teil) die Bakterien verteilt und so dünn angestrichen, dafs das Präparat in kurzer Zeit lufttrocken ist. Darauf wird das über der Flamme fixierte Deckgläschen mit Carbolfuchsin reichlich bedeckt und über der Flamme erwärmt bis zur Dampfbildung. Färbedauer 2 Minuten, alsdann Entfärben in 1 % Schwefelsäure, Abspülen in reinem Wasser und Nachfärben mit Malachitgrün oder Methylenblau. *Dibbelt.*

Hansen (2652) empfiehlt als ausgezeichnetes Farbfilter, und zwar Gelbgrün-Grünfilter, die Kombination einer Naphtol-gelben S-Platte mit einer in Lichtgrün F gefärbten. Während dieses Filter auch noch einen schwachen Streifen Rot durchläfst, geht bei einem zweiten, vom Verfasser durch Kombination einer naphtolgelben S-Platte mit einer naphtholgrünen B-Platte hergestellten Gelbgrün-Grünfilter gar kein Rot mehr durch. Ein gutes Blaufilter (nur für blaue und violette Farben durchlässig) hat H. durch Verkittung einer Wasserblauplatte mit einer passend gefärbten Erythrosin-B-platte erhalten.

Da bekanntlich schwarze, blauschwarze, auch lichtere graue Farbtöne für die zu photographierenden Präparate erwünscht sind, hebt Verfasser

Färbungen mit den von ihm schon früher empfohlenen Eisenhämatëin-, Chromalaunhämatëin-, und Ferrikochenillelösungen, weil leicht und schwarz oder blauschwarz und reich nüanciert färbend, für die Mikrophotographie als besonders geeignet hervor. *Dold.*

v. Drigalski (2643) beschreibt einen Apparat, durch den die Technik der Agarbereitung wesentlich vereinfacht werden dürfte, in dem zu gleicher Zeit und in demselben Dampftopf (eventl. genügt auch ein Wasserbad) die Nährlösung gekocht, die für die Filtration bestimmte Watteschicht gedämpft und zugleich ein zweites Gefäfs für die Aufnahme des filtrierten Agars sterilisiert wird. Der Apparat, dessen genaue Zusammensetzung aus der dem Original beigegebenen Abbildung leicht ersichtlich ist, wird nach den Angaben des Verf.s von F. & M. Lautenschlaeger hergestellt und in den Handel gebracht. *Dibbelt.*

Királyfi (2666) hat eine Nachprüfung des von Loeffler angegebenen Malachitgrünnährbodens zur Differenzierung von Typhus und Colibac. vorgenommen. Sein Resultate stimmen mit den von Loeffler gefundenen nicht ganz überein, widersprechen sich aber auch unter sich. Bei der grofsen Subtilität, die ein electiver Nährboden, welcher der Differenzierung zweier, biologisch ziemlich ähnlicher Bac. dienen soll, beansprucht, wird man in der Beurteilung der gewonnenen Resultate sehr vorsichtig sein müssen. *Dibbelt.*

Fürntratt (2649) fand bei Prüfung des Endoschen Fuchsinagars gegenüber den bezügl. Angaben von Endo bezw. Marschall folgende Abweichungen:

1. Die durch das Wachstum der Colibac. hervorgerufene Rotfärbung sowohl der Kolonien selbst als auch des sauren Nährbodens kann — unter Umständen schon sehr bald — wieder verschwinden.

2. Wenn Typhus- gleichzeitig mit Colibac. auf ein und derselben Platte wachsen, so können auch die Typhuskolonien und der dieselben umgebende Nährboden sich rot färben. Bei gleichzeitigem Wachstum beider Arten auf ein und derselben Platte tritt ferner die Entfärbung der Coli-Kolonien viel rascher ein. Es beeinflussen sich also die beiden Bac.-Arten beim gemeinschaftlichen Wachstum gerade in solcher Weise, dafs die für jede Art aufgestellte Farbencharakteristik ihrer Kolonien gerade umgekehrt werden kann, wobei noch die Wachstumszeit sowie die zufällige räumliche Entfernung der Kolonien von einander eine Rolle spielen.

3. Nur in manchen Fällen, deren Vorbedingungen sich aber bis jetzt noch nicht ermessen lassen, zeichnen sich einige Coli-Kolonien durch besonders tiefrote Farbe aus, welche sie dann auch beim weiteren Wachstum ebensowie der umgebende Nährboden, dauernd beibehalten; sie überziehen sich dabei mit einem grünschillernden Fuchsinhäutchen.

F. kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlufs, dafs die differentialdiagnostische Bedeutung des Endo-Agars, in seiner von Endo angegebenen Zusammensetzung, vorläufig einer sicheren theoretischen Grundlage entbehre, daher nur mit Vorsicht zu verwenden sei. *Hegler.*

Růžičkas (2700) Methode zur Herstellung sauerstofffreier

Luftatmosphäre besteht in ihren Grundzügen darin, dafs nur die Kulturen durch eine aufgestülpte Glasglocke, welche in eine sauerstoffbindende Flüssigkeit eintaucht, ein bestimmtes Luftvolum abgeschlossen wird; jedoch läfst Verf. im Gegensatz zu den früheren Methoden, die in der Glocke eingeschlossene Luft nicht durch Wasserstoff verdrängen, sondern in seiner groben Menge durch ein Sauerstoffflämmchen aufzehren, den Rest durch alkalische Pyrogallollösung absorbieren. Hierdurch wird erreicht, dafs die Kulturen sich in einer Atmosphäre befinden, welche mit Ausnahme des Sauerstoff- und Kohlensäuremangels ebenso zusammengesetzt ist, wie die Luft der Aufsenwelt.

Zur Methode benötigt man folgender Utensilien:

1. einen Kippschen Wasserstoffentwickler (keine Waschgefäfse) mit einem etwa 0,5 m langem Kautschukschlauch in dessen freies Ende ein zweimal rechtwinklig gebogenes Glasrohr mit spitzausgezogenem Ende eingesteckt ist; das Glas des Rohres mufs Natronglas sein.

2. Zwei Glasschüsseln (etwa 20-25 cm im Durchmesser und ca. 9-10 cm tief).

3. Eine Glasglocke, ohne Nebenöffnungen.

4. Ein dreibeiniges, 7-9 cm hohes Tischchen zur Aufnahme der Petri-Schalen.

5. Eine halbe Petri-Schale zur Aufnahme kleinerer Stückchen zerschlagenen Kali- oder Natronhydrats und Pyrogallols.

6. Ein mit Kautschukrohr und Trichter armiertes Glasröhrchen, das so gebogen ist, dafs seine Ausflufsöffnung über der Petri-Schale mit dem Pyrogallol-Kaligemisch zu stehen kommt.

7. Wässrige 1proc. Phenollösung, wässrige 20proz. Kristallsodalösung, chemisch reinen Traubenzucker, für die Abschlufsflüssigkeit.

8. Schwefelsaure Indigolösung als Indikatorflüssigkeit; sie wird so hergestellt, dafs 50 ccm einer 1proc. wässrigen Phenollösung mit 5 ccm einer 20proc. Kristallsodalösung vermischt werden, darin 1 g Traubenzucker (für Temp. von 18-20° C., für Temp. von 37° 0,1 g) ohne Erwärmen gelöst und dem ganzen 0,5 ccm schwefelsaurer Indigolösung zugesetzt wird. — Zur Ausführung füllt man die Glasschüssel mit der Abschlufsflüssigkeit (500 ccm 1proc. wässriger Phenollösung + 70 ccm 20proc. Kristallsodalösung + 50 g chemisch reinen Traubenzuckers), schüttet darauf $^1/_2$ L Paraffinöl; stellt das Tischchen in der Schüssel auf, legt auf dasselbe die Schale mit den Kalistückchen und dem Pyrogallol, die beide getrennt von einander zu halten sind, und stellt darüber die beiden Petri-Schalen ohne Deckel und mit dem Boden nach oben, die im einzelnen durch Glasrohrwinkel von einander getrennt werden, obenauf kommt das Bechergläschen mit dem frisch bereiteten Indikator. Nun wird die Wasserstoffflamme angezündet, etwa auf die Gröfse einer Erbse eingerichtet und in die Schale gelegt, dafs die Flamme möglichst in die Höhe des Tischchens kommt, das Wasserrohr für die Pyrogallolschale montiert, so dafs es vollkommen mit Wasser gefüllt ist und an seinen Platz gebracht, schliefslich die Glasglocke über das ganze gesetzt. Ist die Wasserstoffflamme verlöscht, der Sauerstoff

also im groben entfernt, so wird das Röhrchen vorsichtig entfernt, etwa 25 ccm Wasser in die Pyrogallolschale gelassen und dann auch dieses Glasröhrchen herausgezogen. Durch die Wasserstoffflamme werden etwa in 10 Minuten $^4/_5$ des Sauerstoffes entfernt durch die Pyrogallolsäure, in 2-3 Stunden der Rest; hierbei wird die Atmosphäre in der Glocke vollkommen frei von Sauerstoff, und hält sich bis zu 2 Monaten so. Auch der Zutritt der kleinsten Menge von Sauerstoff wird durch den Indikator angezeigt. *Dibbelt.*

Dreyer (2642) empfiehlt zur Untersuchung auf aërob und anaërob wachsende Bakterien folgende einfache Methode; Das Material wird auf einem schräg erstarrten Agarröhrchen ausgestrichen, alsdann das Röhrchen bis etwa zur Hälfte der schrägen Fläche mit entsprechend abgekühltem, flüssigem Agar angefüllt; es müssen dann auf der freien Agarfläche die aërob, auf der bedeckten die anaërob wachsenden Bakterien zur Entwicklung kommen. *Dibbelt.*

Das von **Tarozzi** (2716) angegebene Verfahren, Anaërobien aërob zu züchten, besteht darin, dafs man die betreffenden Keime in Gegenwart eines frischen und aseptisch herausgeschnittenen tierischen Gewebsstückes sich entwickeln läfst. Die praktische Herstellung solcher „Nährböden“ geschieht folgendermafsen: Es wird ein Meerschweinchen, eine Maus oder ein Kaninchen getötet, unter aseptischen Kautelen etwa 1 ccm grofse Stückchen Leber, Milz, Nieren (weniger gut: Muskelgewebe) herausgeschnitten. Man läfst dieselben unmittelbar in ebensoviele Röhrchen von gewöhnlicher Peptonbouillon oder Schrägagar fallen. Um vor Verunreinigungen sicher zu sein, setzt man die Röhrchen 1-2 Tage in den Brutschrank; daraufhin werden die steril gebliebenen möglichst sofort verwendet. Die Methode erwies sich als vorzügliches Mittel zur aëroben Züchtung von Pseudotetanusbac., Tetanus- und Rauschbrandbac. Auch Vibrio septicus, Bac. enteritidis sporogenes, Bac. putrificus (Bienstock), Bac. botulinus und zahlreiche andere Anaërobien liefsen sich damit züchten. *Hegler.*

Harras (2653) gelang es, unter gewöhnlichen aëroben Kulturbedingungen streng anaërobe Bakterien, wie den Bac. butyricus, Bac. botulinus, Bac. des Rauschbrands und des malignen Ödems zu züchten, wenn er der Nährbouillon den Brei von Organen (Leber oder Gehirn) zusetzte; Erwärmung dieser Organbouillon auf 100° $1^1/_2$-2 Stunden störte das Wachstum nicht; auch in einer Mischung von Organparenchym und Kartoffelbrei fand ebenfalls eine gute, wenn auch diffuse und makroskopisch nicht deutlich wahrnehmbare Vermehrung statt, jedoch gelang dem Verf. eine Reinzüchtung anaërober Bac. aus Bakteriengemischen auf diesem Nährboden nicht. *Dibbelt.*

Meyer (2675) gibt eine ausführliche, mit Zeichnungen versehene Beschreibung des im Marburger Institute zur Züchtung von Anaërobien benutzten Apparates, der aus 3 Stücken (Luftpumpe, Kulturvaccuum und Kulturmanometer) besteht und sich vor allem zur Bestimmung der Sauerstoffminima für Sporenkeimung, Sporenbildung und Wachstum der Oidien eignet. *Dold.*

Reuschel (2693) beschreibt eine in der Tat sehr einfache Methode der Anaërobienzüchtung in flüssigen Nährmedien, die zwar bei strengen Anaërobien versagt, aber für andere, z. B. Putrificus, Bifidus, bebefriedigende Resultate gibt. Ein mit einem 6 cm langen Gummischlauch (frischer, roter Paragummi, Wandstärke 1,5 mm) an seinem oberen Ende montiertes Reagensröhrchen wird mit dem Nährmedium gefüllt. die in diesem enthaltene Luft durch längeres Kochen angetrieben, rasch abgekühlt, danach besät. Nun wird die oberste Flüssigkeitsschicht über dem Bunsenbrenner erwärmt, bis der freie Raum vollkommen mit Wasserdämpfen gefüllt ist, alsdann wird der Gummischlauch durch Klemme geschlossen und das Röhrchen zur schnelleren Abkühlung bis zum Flüssigkeitsniveau in Wasser getaucht. Eine Durchwärmung der Gesamtflüssigkeit tritt dabei nicht ein; es wird auf diese Weise über dem Nährmedium ein stark luftverdünnter Raum geschaffen. *Dibbelt.*

Mühlens (2678) gelang es, Zahnspirochäten auf künstlichen, namentlich auch auf festen Nährböden (Pferdeserumagar 1:3 in hoher Schicht, Schüttelkultur und Serumbouillonkultur) zu üppigem Wachstum zu bringen und weiterhin erfolgreich zu übertragen. *Walz.*

Kuntze (2667) beschreibt einen von Dr. Löhnis und ihn ersonnenen Thermostaten für niedrige Temperaturen. Der Apparat ist im äufsern nach Art eines Eisschranks ausgeführt und besteht aus doppelten Holzwänden, deren Zwischenräume mit Watte ausgekleidet sind. Die Temperatur wird durch zwei Wasserkästen erzeugt; der eine dient zur Erwärmung, der andere erforderlichenfalls zur Kühlung. Durch geeignete Kommunikation und Einschaltung mehrerer Thermoregulatoren wird dafür gesorgt, dafs sich die Temperatur automatisch den Anforderungen entsprechend einstellt. Der Apparat stellt sich erheblich billiger als die bisher gebräuchlichen. *Dold.*

Oram (2681) hat einen Apparat zum Zählen der Bakterien unter dem Mikroskope konstruiert, der ein gleichzeitiges Mitzählen von Blutkörperchen gestattet. Der Apparat steht auf dem Fufsboden und ist mit zwei Pedalen versehen. Die Hände des Beobachters bleiben frei, die eine zum Handhaben der Mikrometerschraube des Mikroskopes, die andere zum Schieben des Objektträgers. So oft der Beobachter ein Bacterium zählt, drückt er auf das eine, beim Notieren eines Blutkörperchens auf das andere Pedal. Die Bewegungen der Pedale werden auf zweien an der Deckplatte des Tisches angebrachten Zifferblättern registriert. — Der Apparat ermöglicht rasches, leichtes und präcises Zählen und ist bei Alexander and Fowler, Pembroke-Place, Liverpool zu beziehen. *Bodon.*

Hesse und **Niedner** (2658) bezeichnen ein einheitliches Verfahren bei der Bestimmung des Bakteriengehaltes von Flüssigkeiten (Milch usw.) als ein dringendes Bedürfnis. Es mufs die Gesamtheit der Bakterien zur Entwicklung gebracht und gezählt werden. Hierzu empfehlen sie als Nährboden Albumose und Agar (Agar $1^0/_0$, Nährstoff Heyden $1^0/_0$) in Reagensgläsern aus Jenaer Glas. Die Abmessung der Flüssigkeit erfolgt mit 1 ccm Pipette direkt oder nach Verdünnung mit derselben, aber

sterilisierten Flüssigkeit. Züchtungsdauer 3 Wochen bei 18-25°. Zählung der Kolonien mittels des Mikroskops. *Dietrich.*

Zelikov (2727) hat die Bakterialmasse in Vaccinen auf kolorimetrischem Wege bestimmt. Das Wesen der Methode beruht auf folgendem: Werden Bakterien mit der Lösung igrend eines Farbstoffs erwärmt, so werden sie gefärbt, da sie einen Teil des Farbstoffs absorbieren. Bei genügender Durchfärbung und gleicher Konzentration der Farbstofflösung mufs die Menge des absorbierten Farbstoffs der Bakterialmasse proportional sein. Die Veränderung der Farbstoffkonzentration läfst sich colorimetrisch leicht feststellen und somit auch über die Quantität der Bakterialmasse urteilen. Eine Hauptbedingung der colorimetrischen Methode ist, dafs die zu untersuchenden Lösungen völlig klar sind, was bei Zusatz von Fuchsin zur Bakterienbouillon schwer zu erreichen ist. Es gelang aber doch dem Verf. mit dieser Methode bei Verwendung des Duboscschen Kolorimeters brauchbare Resultate zu erzielen. *Dold.*

Zur Verwendung der Ehrlichschen Indolreaktion mittels Dimethylamidobenzaldehyd für bakteriologische Zwecke gibt **Böhme** (2631) folgende Vorschriften: Es werden 2 Stammlösungen (gebrauchsfertig und haltbar zu beziehen von Grübler-Leipzig) vorrätig gehalten:

1. Paradimethylamidobenzaldehyd 4,0,
   Alkohol 96 % 380,0,
   Salzsäure konzentr. 80,0,
2. Kaliumpersulfat in gesättigter wäfseriger Lösung (als Oxydationsmittel).

Zu etwa 10 ccm der zu prüfenden Flüssigkeit (Bouillonkultur) werden 5 ccm der Lösung 1, dann 5 ccm der Lösung 2 zugesetzt und geschüttelt. Bei Anwesenheit von Indol tritt sofort oder binnen weniger Minuten eine intensive Rotfärbung auf; durch Amylalkohol kann der entstehende Farbstoff ausgeschüttelt werden. Die Reaktion ist in der angegebenen Ausführung charakteristisch für das Indol (bezw. das α-Methylindol); noch bei Verdünnung einer Indollösung bis 1:100000 tritt deutlichste Rotfärbung auf.

Bei Prüfung der Reaktion an zahlreichen Stämmen (eintägige Bouillonkulturen) ergab sich, dafs Typhus-, Paratyphus- A u. B, Schweinepest-, Mäusetyphus-, Psittacosis-, Fleischvergiftungs-, Dysenteriebac., Bac. faecalis alcaligenes niemals Indolreaktion aufwiesen; dagegen gaben Stämme von Bact. coli (4 aus Säuglingsstühlen, 3 aus pathologischen Prozessen des Menschen, 9 aus Darmentleerungen verschiedener Tierarten) positives Resultat, während einige andere Colistämme sich als „Bac. coli anindolicum“ herausstellten. Beim Bac. der Geflügelcholera ergaben alle geprüften Stämme (7) deutlichste Indolreaktion, während die gewöhnliche Kitasato-Salkowskische Indolreaktion keine sichere Rotfärbung lieferte. *Hegler.*

Buchner (2634) gibt eine referierende Übersicht über seine Methoden zur Gewinnung von Enzymen aus Hefezellen und Bakterien, mittels Aceton und Zerreiben der Bakterienleiber mit nachfolgendem Auspressen des Zellsaftes; keine neuen Tatsachen. *Dibbelt.*

de Rossi (2698) stellte durch Versuche fest, dafs Bouillonkulturen von Bac. typhi, pyocyaneus, subtilis, Staphyloc. albus, die durch einstündiges Erwärmen auf 68-69° (im Wasserbad) abgetötet waren, für die Agglutinationsprobe sehr geeignet sind; sie behalten zum mindesten 3 Monate lang bei Temperaturen zwischen 3° und 37° aufbewahrt, ihre Empfindlichkeit Agglutinen gegenüber bei, die an sich im Durchschnitt gröfser ist wie bei lebenden 24stündigen Kulturen. *Dibbelt.*

Bronstein (2632) beschreibt 2 Apparate, von denen der eine eine Modifikation der Corsinischen (Ctbl. f. Bakt. Abt. I, Orig., Bd. 26, 1904, p. 318) intravenösen Injektionen darstellen, der zweite zur Blutentnahme bei gröfseren Tieren dienen soll. Der erste besteht aus einem Glascylinder, der nach unten in ein Ansatzrohr ausläuft, das durch Gummischlauch mit der Injektionsnadel verbunden wird. Oben führen in die Röhre ein Trichter, der zum Einfüllen der Kulturflüssigkeit resp. Emulsion dienen soll und eine mit Wattebausch versehene Röhre zum Ableiten der Luft. Das ganze wird von einem Glasmantel umgeben, in dem warmes Wasser zur Erwärmung der Injektionsflüssigkeit auf Körpertemperatur gebracht werden kann. — Der zweite Apparat, das Gefäfs zur Blutentnahme, besteht aus einem Glascylinder mit oberen und unteren Ansatzrohr; das untere ist für die Aufnahme des Blutes gedacht, das durch einen Gummischlauch aus der Vene herübergeleitet wird, das obere für die Entnahme des Serums. Der Abhandlung sind Abbildungen beigegeben, nach denen man sich über die Handhabung der Apparate leicht orientieren kann. *Dold.*

Friedberger (2647) beschreibt zwei Hülfsmittel zur Erleichterung der intraperitonealen Injektion bei Versuchstieren.

1. Einfacher Modus der Fixation des Meerschweinchens für die intraperitoneale Injektion ohne Assistenz: das Tier wird in die linksseitige Brusttasche des Laborationsmantels mit dem Kopf nach unten, Bauchseite nach links, vertikal bis über den Thorax hineingesteckt. Durch darauffolgende Horizontalstellung des Tieres unter leichter Drehung nach rechts werden Kopf und Vorderbeine in der sich bildenden Taschenfalte gut fixiert; die Hinterbeine werden in der Beckengegend zwischen Mittel- und Ringfinger der linken Hand gefafst, Daumen und Zeigefinger bewerkstelligen die Fixation der mit der rechten Hand eingeführten Spritze in der Injektionsstelle. Mit diesem einfachen Handgriff gelingen die Injektionen regelmäfsig auch bei widerspenstigen Tieren.

2. Vereinfachter Spritzentypus für intraperitoneale Injektion: die Spritze unterscheidet sich von der gewöhnlichen Pravaz-Spritze nur dadurch, dafs das vordere Ende keinen Kanülenansatz hat, sondern etwa 2 ccm lang dünn ausgezogen ist, die Ausflufsöffnung ist abgeschrägt, aber stumpf geschliffen. Nach Durchtrennung der Bauchhaut mit der Schere läfst sich die Spritze sehr leicht durch die Muskulatur ins Peritoneum einführen, während eine Darmverletzung ausgeschlossen ist. Die Vorteile dieser Spritze „aus einem Stück", ohne Kanüle, liegen auf der Hand. *Hegler.*

Eichlers (2644) Modifikation besteht darin, dafs das Glasgefäfs

des Bier-Klappschen Saugapparats nach unten hin konisch verlängert ist und daran ein abnehmbares Glasröhrchen mit geringem Querdurchmesser angeschliffen ist. Dadurch wird erreicht, dafs sich das Serum in hoher Schicht abscheidet und leichter abpipettiert werden kann.

Der Apparat ist bei Dr. R. Muencke, Berlin NW. 6, erhältlich. *Dold.*

Wolff-Eisner (2725) hat einen Käfig aus stark verzinkten Eisendrahtgeflecht konstruiert, die, speziell für Laboratorien bestimmt, mittelgrofse Versuchstiere aufnehmen soll. Der Vorzug desselben besteht vornehmlich darin, dafs der Urin selbsttätig abfliefst und leicht in einem Gefäfs gesammelt werden kann. Der Käfig ist von Louis und H. Löwenstein, Berlin, Ziegelstr. 28, für 5-6 ℳ pro Käfig zu beziehen. *Dibbelt.*

Heim (2654) berichtet über ein neues Filter. Das filtrierende Material ist Asbest, der feucht (unter Wasser) auf ein Metallsieb von konvexer Gestalt aufgestopft wird. Die Vorteile dieses Filters sind: Einfachheit seiner Anordnung, Unzerbrechlichkeit, leichtere Sterilisierbarkeit und gröfsere Leistungsfähigkeit hinsichtlich der Menge, Zeit und Sicherheit der Keimfreimachung. *Dold.*

Heim (2655). Asbestfilter wurden schon 1885 von v. Hesse für bakteriologische Zwecke eingeführt. Ein zuverlässig keimfreies Filtrat läfst sich aber erst erreichen durch eine vom Verf. getroffene neue Anordnung des Filters, deren Prinzip darin besteht, dafs die unter dem Asbest gegebene Unterlage die Form eines Pilzes mit Durchlöcherung der schwach gewölbten Oberfläche hat. Das Filter eignet sich besonders auch zur Untersuchung von Flüssigkeiten auf suspendierte Stoffe. *Dold.*

Wittneben (2723) hat experimentelle Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit von neuen Filterkerzen vorgenommen. Es fand sich, dafs sie qualitativ den Berkefeld-Filtern ganz nahe standen, teilweise aber hinter ihnen zurückblieben: quantitativ hatten sie vor diesen einige Vorzüge. *Dibbelt.*

Herring (2657) beschreibt an der Hand von 5 Abbildungen einen Apparat, in dem Urethralinstrumente durch Hitze sterilisiert, mit einem sterilen, stumpfen Mittel automatisch geschmeidig gemacht und fertig bis zum Gebrauch aufbewahrt werden können, ohne dafs Verunreinigung stattfindet. *French.*

Mende (2674) gibt einen für die Zwecke des praktischen Arztes von ihm konstruierten Desinfektionsschrank an. Derselbe gleicht einem gewöhnlichem Kleiderschrank, ist jedoch an der Wand aufgehängt; er ist aus Holz gearbeitet, gut abgedichtet und der Boden besteht aus starkem Schwarzblech, auf welchen die Vergasung des Formalins und Verdunstung des in einer Blechschale befindlichen Wassers stattfindet. 14-15 cm über diesem Schwarzblechboden befindet sich ein hölzerner Rost zum Schutz der im Schrank befindlichen Kleidungsstücke. Die Rückwand des Schrankes verlängert sich nach abwärts und trägt in einer Entfernung von 15 cm vom Boden eine Konsole, auf welcher 1-2 Spirituslampen Platz finden. Der Schrank wurde nicht blofs vom Verfasser selbst, sondern auch von fachmännischer Seite geprüft und als brauchbar befunden. *Dold.*

Behla (2629) betont die Notwendigkeit, dafs auch die Medizinalbeamten, um nicht Zwischenträger von Infektionskeimen zu werden, sich einer gründlichen Desinfektion nach der Berührung mit Infektiösen unterziehen sollen und empfiehlt zu diesem Zwecke und zum Schutz ihrer eigenen Person einen Schutzanzug, der sich in einem kleinen Blechkasten befindet. Der Schutzanzug besteht aus einem waschleinenen bis zu den Sohlen herabreichenden Mantel mit hohem Kragen und einer waschleinenen Kopfbedeckung. Aufserdem befindet sich in dem Blechkasten ein Handtuch, eine Handbürste, Sublimatpastillen, Wundwatte und eine Flasche mit 3⁰/₀ Wasserstoffsuperoxyd (Perhydrol). Vor Betreten des Krankenzimmers legt der Beamte den Anzug an. Nach getroffenen Anordnungen reinigt er Gesicht und Barthaar mit dem in Sublimatwasser getauchten Handtuch, spült Mund und Rachen drei Minuten lang mit dem Perhydrol-Mundwasser, taucht Mantel und Mütze in Sublimatwasser und packt sie dann ausgerungen in den Blechkasten, bestreicht endlich die Stiefeln mit Sublimatwasserbausch und reinigt die Hände in Sublimatwasser. *Dold.*

In dem Bestreben ein Fadenmaterial zu schaffen, dafs die Vorteile des Silberdrahtes in sich vereinigen, seine Nachteile und eventuelle Unbequemlichkeiten aber vermeiden sollte, hat **Wederhake** (2720) alte Versuche eines Assistenten Witzels aufgenommen. Seine Versuche haben ergeben, dafs das Sublimat weder primär die Infektion des Fadens verhindern, noch als Dauerantisepticum gelten kann; seine Bedeutung liegt darin, dafs es die Imbibitionsfähigkeit des Fadens geringer macht. W. stellte den einfach mit Silber inprägnierten Seidenfaden, die Silberkautschukseide und die resorbierbare Seide her; nach genauer Beschreibung der Herstellung und der chemischen Verhältnisse empfiehlt Verf. das von ihm beschriebene Material, das seine Brauchbarkeit schon praktisch bewiesen hat. *Engelhorn.*

Firth und **MacFadyen** (2645) vervollständigten eine umfassende Versuchsreihe zur Bestimmung der verschiedenen Fähigkeiten der Granaten-, Faden- und Tropfenmethode, um Desinfektionsmittel zu prüfen. Als Testobjekte wurden Anthraxsporen, Bac. typhosus und Bac. prodigiosus benutzt. Die mit der Granatenmethode erzielten Resultate waren zu unregelmäfsig, als dafs man ein Bild der desinfizierenden Wirksamkeit durch sie erhalten könnte. Die Fadenmethode halten Verff. für zuverlässig, aber sie liefert viel niedrigere Angaben, als die Tropfenmethode, die Verff. in anbetracht der Einfachheit und Leichtigkeit in der Anwendung den beiden anderen Methoden für überlegen halten. Variationen in der Temperatur halten Verff. für einen Faktor, der mehr Unregelmäfsigkeiten zur Folge hat, als die Unterschiede in den Stämmen der gegebenen Species der Testorganismen. Als Ausgangsreagens zur Vergleichung ist Phenol dem Sublimat überlegen. *Eyre.*

Die Ergebnisse der Ahlfeldschen Heifswasseralkoholmethode im Frauenhospital in Basel sind derart vorzügliche gewesen, dafs **v. Herff** (2656) sich in jeder Beziehung nicht nur für berechtigt, sondern auch für verpflichtet hält, diese Methode, die sich durch ihre Sicherheit, wie durch hre verhältnismäfsige Einfachheit auszeichnet, weiteren Kreisen auf das

wärmste zu empfehlen. Allerdings mufs v. H. DOEDERLEINS Beobachtungen bestätigen, dafs am Schlufs seiner Bauchoperationen — auch nach der AHLFELDschen Methode — von einer Keimfreiheit nicht mehr die Rede sein kann. DOEDERLEINS gute Ergebnisse mit seinem Gandanin sind nach v. H. weniger der Gummilösung als der Alkoholdesinfektion, die in Form einer Pinselung mit Jodtinktur ausgeführt wird, zu verdanken. v. H. glaubt, „das teure Gandanin durch Einfettung der Haut mit 1 % Jodvaseline und Jodkalizusatz ersetzen zu können". *Engelhorn.*

Monn (2677) gibt einen Überblick über die verschiedenen Methoden der Händedesinfektion und empfiehlt zum Schlufs die AHLFELDsche Methode, die sowohl im bakteriologischen Experimente als auch, soweit bis jetzt ein Schlufs gezogen werden kann, in der Praxis sich durchaus bewährt hat und daher wegen ihrer Einfachheit vor allen anderen bis jetzt angewandten Desinfektionsmethoden empfohlen werden kann.

Die Arbeit stammt aus der Baseler Frauenklinik; zugrunde liegt ihr das Material von 1902 und 1903. *Engelhorn.*

Sippel (2713) hat von dem von ihm seit Jahren angewandten Desinfektionsverfahren (FÜRBRINGERsche Methode) „wirklich gute, und zwar gleichmäfsig gute Resultate erzielt" und so keinen Grund, das von DOEDERLEIN vorgeschlagene neue Gummiverfahren zu akzeptieren[1].

Engelhorn.

Schumburg (2711) hat seine Händedesinfektionsversuche in der Absicht angestellt, die Wirkung des Seifenspiritus zu erproben, dem er auf Grund von 17 Versuchen nicht ohne weiteres das Wort reden möchte.

Verf. hat dann die einzelnen Faktoren (Seife, Alkohol) auf ihre Desinfektionskraft geprüft und findet: die von den Chirurgen in der Regel gebrauchte Methode (Behandlung der Hand mit Seife, heifsem Wasser und Bürste) vermag den Keimgehalt der Hand nicht wesentlich zu vermindern, ja in einigen Versuchen war er sogar nach der angegebenen Behandlung vermehrt. Auch das gewöhnliche, täglich oft von jedermann geübte Seifen der Hand erzielt im allgemeinen nur eine geringe Verminderung der an der Hand befindlichen Keime.

Absoluter Alkohol vermag erheblich viel mehr und ganz erheblich sicherer Bakterien von der Handfläche zu beseitigen als Seife; denaturierter Spiritus besitzt annähernd die gleiche Wirkung, wie absoluter Alkohol, Äther ist schlechter als Alkohol, besser als Seife. Eine Alkoholäthermischung im Verhältnis 2:1 wirkt in bezug auf Fettlösung und Keimentfernung noch sicherer als Alkohol allein; durch $^1/_2$ % Salpetersäurezusatz wird die Hand nicht angegriffen.

Nach der mechanischen Keimfreimachung mit Alkoholäther mit Salpetersäurezusatz empfiehlt sich noch Waschen in Sublimat oder 10 % Wasserstoffsuperoxyd. *Engelhorn.*

Heusner (2659) empfiehlt zur Desinfektion der Hände und des

---

[1]) Leider berichtet Verf. nicht über angestellte bakteriologische Untersuchungen, die die Güte seines Verfahrens bestätigen könnten; ein Vergleich mit den vorzüglichen Resultaten DOEDERLEINS wäre sehr interessant. Ref.

Operationsfeldes die Anwendung von $^1/_{100}$ Jodbenzinlösung, die für die Hand in dieser Konzentration keine Nachteile in sich birgt. Durch bakteriologische Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dafs von 100 Versuchen 77 keimfrei, 23 keimhaltig ausfielen gegen 52 bezw. 48 nach der früher geübten Methode. *Engelhorn.*

Stoney (2715) nahm eine Reihe von bakteriologischen Prüfungen an Abschabungen von Händen und Nägeln vor, welche vorher gewaschen und sterilisiert waren, um chirurgische Operationen vornehmen zu können. Auf Grund seiner zahlreichen Versuche kommt Verf. zu dem Schlufs, dafs es für Chirurgen durchaus nicht nötig ist, Gummi- oder ähnliche Handschuhe zu benutzen, da es, wie Verf. versichert, möglich ist, auf eine einfache und kurze Weise die Hände steril oder wenigstens frei von pathogenen Bakterien zu machen. Die Hände werden einfach in heifsem Wasser gewaschen und dann in eine antiseptische Flüssigkeit getaucht (Quecksilberjodid 1 : 500). Der ganze Prozefs erfordert weniger als 10 Minuten. Die Sterilisation der Hände ist auch dann nicht schwieriger, wenn der Operateur vorher Operationen an Leichen vorgenommen hat*. *French.*

Taylor (2717) pflichtet den Worten Blaud Suttons bei: „Nichts darf in den Leib eines Patienten gelangen, was nicht vorher besonders für die Operation abgekocht worden ist, und da die Hände eines Chirurgen durch Hitze nicht sterilisiert werden können, so sollte dieser stets vorher abgekochte Gummihandschuhe tragen". T. zeigt, dafs sich eine Reihe von Unterleibsoperationen, die sich in folgende 3 Gruppen einordnen lassen: 1. in antiseptische, 2. in aseptische und 3. in Operationen, bei denen Handschuhe gebraucht wurden, durch jede Operationsmethode beständig verbesserten, während jedoch die besten Resultate erhalten wurden, wenn man sich der Handschuhe bediente. Er sagt, dafs Chirurgen, die ohne Handschuhe gute Resultate erhielten, noch bessere Erfolge erzielen würden, wenn sie Handschuhe benutzen würden und dafs man keinesfalls mit geringerem Erfolge sich begnügen dürfe, wenn man mehr erreichen kann. (T.s Ansichten stimmen mit den von Stoney [s. vorst. Referat] geäufserten Meinungen nicht überein. Ref.) *French.*

Lindemann (2669) empfiehlt auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen ein vornehmlich Formaldehyd enthaltendes Desinfektionsmittel für Hände und Instrumente, nämlich das Melioform, und hebt seine baktericide Kraft, seine Reiz- und Geruchlosigkeit und seine relative Ungiftigkeit hervor.

Während des Drucks seiner Arbeit erschien im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte eine Arbeit von Lauper, der auf Grund längerer praktischer Verwertung des Melioforms das neue Präparat ebenfalls empfehlen kann. *Engelhorn.*

Meyer (2676). Das Melioform ist als ein neues Desinficienz in den Handel gebracht worden und enthält als wirksames Agens Formaldehyd zu 25% und essigsaure Tonerde zu 15%.

---

*) Ich kann diese Angaben nach meinen eigenen Erfahrungen nur bestätigen. *Baumgarten.*

Die Prüfung der baktericiden Wirkung des **Melioform** auf Bact. coli, Staphyloc. pyogenes aureus und Bac. anthracis ergab, dafs das Melioform „keineswegs mit unsern alten Desinfizientien konkurrieren kann". Zum Beispiel vermochte selbst eine 5proz. Lösung von Melioform auch nach 48stündiger Einwirkung Anthraxsporen nicht in der Entwicklung zu hemmen, während eine 1proz. Sublimatlösung sie abtötete. *Dold.*

Dietrich und **Arnheim** (2640) empfehlen das „Formysol, eine flüssige Kali-Formalinseife mit starkem Alkoholgehalt und Zusatz anderer desinfizierender und desodorierender Stoffe" als Händedesinfektionsmittel einmal auf Grund günstiger bakteriologischer Untersuchungsergebnisse (Untersuchungen von Kokiobo und Schlieben im Hygienischen Institut zu Göttingen) und dann auf Grund eigener praktischer Erfahrungen. Vor allem heben die Verff. hervor, dafs das Formysol auch bei längerem Gebrauch die Haut der Hände nicht angreift. *Dold.*

Bechhold und **Ehrlich** (2627). Als Vorarbeit zur Lösung der Aufgabe, allgemein und spezifisch wirkende Substanzen für eine „innere Antisepsis" zu finden, haben die Verff. zunächst versucht, die Beziehungen zwischen den wichtigsten chemischen Gruppen organischer Substanzen und deren Desinfektionswirkung festzustellen. Untersucht wurden Substanzen, die mit Phenol verwandt sind und Eiweifs nicht fällen und deshalb für eine innere Desinfektion des Organismus in Betracht kommen können. Dabei zeigte sich eine Steigerung der Desinfektionskraft bei

a) Einführung von Halogenen in Phenol,

b) Einführung von Alkylgruppen in Phenol bezw. Halogenphenole,

c) Verbindung zweier Phenole bezw. Halogenphenole direkt oder durch Vermittlung einer CH_2-, CHOH-, $CHOCH_3$-, oder $CHOC_2H_5$-Gruppe.

Verminderung der Desinfektionskraft trat ein a) bei Verbindung zweier Phenolgruppen durch CO oder SO_2 und b) bei Einführung von CO_2H in den Kern.

Als neugefundene Desinficientia von grofser Wirkung gegen pathogene Bakterien sind hervorzuheben 1. Tetrabrom-o- Kresol, 2. Tetrachlor-o-biphenol, 3 Tetrabrom-o- biphenol, 4. Hexabromdioxydiphenylcarbinol. Letzteres ist jedoch gegen Wasserbakterien wenig wirksam. Selbst die genannten wirksamsten Desinficientia versagen jedoch im Serum, obgleich sie es nicht fällen. *Dold.*

Rubner (2700) entwickelt in seiner Arbeit die Grundlagen, auf die sich die systematische Verwendung von gesättigten Wasserdämpfen und flüssigen Desinfektionsmitteln bei künstlich erniedrigtem Druck für die Desinfektion aufzubauen hätten. Zunächst mufste hierfür die Herstellung von Dämpfen bekannter Zusammensetzung gefordert werden; bisher hat man sich an die Menge und Konzentration der zur Verdampfung gebrachten Lösung usw. gehalten, ohne zu bedenken, dafs die wirkende Konzentration in den Dämpfen eine ganz andere sein kann, als die der Lösung. Die Beziehungen zwischen Zusammensetzung der Dämpfe und Konzentration der Lösungen zu erfahren, würde die Aufgabe sein. Diese Beziehungen sind von Verf. für einige wesentliche Desinfektionsmittel experi-

mentell festgestellt und durch Kurven veranschaulicht worden. Für Formaldehydlösungen ist der Gehalt des kondensierten Dampfes an Formaldehyd höher, als der der destillierten Flüssigkeit, und zwar ist der Gehalt des Destillats an Formaldehyd um so relativ stärker, je niedriger der der Lösung ist und je höher der Siedepunkt liegt. Diese Verhältnisse gelten bei Kondensation des Dampfgemisches, während die Volumverhältnisse, so lange Dampfform besteht, andere sind; so werden z. B., wenn bei einer 1proz. Lösung das Destillat 1,6 % Formaldehyd enthält, in 100 l Dampf von 100° 1,00 Gewichtsteile Formaldehyd sein.

Auch für Karbolsäure fand sich, dafs die Destillate eine höhere Konzentration haben, als die destillierende Flüssigkeit, doch ändert sich das Verhältnis mit steigender Temperatur so, dafs beide sich ähnlicher werden.

Für schweflige Säure schliefslich sind die Siedepunkte einem fortwährenden Wechsel unterworfen, ein einheitlicher Strom von schwefliger Säure läfst sich nur unter ganz besonderen komplizierten Bedingungen herstellen. Ferner sind die Dämpfe hochkonzentrierter Lösungen zu kühl, um genügende Desinfektionswirkung zu entfalten; auch ist es schwer, den Dämpfen eine ausreichende Menge von Feuchtigkeit zu geben, wenn es sich um Desinfektion grofser Räume handelt. Nimmt man die Zersetzung organischer Stoffe durch die sich in Schwefelsäure umwandelnde Säure, ihre bleichende Wirkung auf viele Farben hinzu, so rechtfertigt es sich, dafs die schweflige Säure, sowie ähnliche Stoffe zu Desinfektionszwecken nur wenig benutzt werden.

Nachdem so die Konzentrationsverhältnisse der obengenannten Stoffe bei Destillation unter gewöhnlichem Druck bestimmt worden waren, wurde untersucht, inwieweit bei Variationen des Siedepunkts durch Verminderung des Drucks Änderungen in der Konzentration der entwickelnden Dämpfe eintreten. Es fand sich, dafs ihre Konzentration im allgemeinen mit sinkendem Druck abnimmt (Einzelheiten müssen in den Tabellen des Originals eingesehen werden); so enthält z. B. bei Verwendung einer 1proz. Formaldehydlösung das unter einem Siedepunkt von 100° übergeleitete Destillat 1,5 %, das bei 50° übergeleitete aber nur 0,3 % Formaldehyd.

Schliefslich wurde noch eine dritte Art der Erzeugung von Desinfektionsgasen geprüft, das Durchblasen von Wasserdampf durch Flüssigkeiten, deren Temperatur unterhalb des Siedepunkts des Wassers liegt. Es zeigte sich, dafs recht beträchtliche Mengen der betreffenden Stoffe mitgerissen werden.

Dennoch zieht der Verf. die einfache Verdampfung der Flüssigkeit dem Durchblasen von Dampf vor. Im allgemeinen läfst sich sagen, dafs man auch bei Verwendung von niederen Dampftemperaturen eine zwar geringere, aber doch genügende Entwicklung von desinfizierenden Gasen erreichen kann; eine Herabsetzung des Penetrationsvermögens des Dampfes tritt dabei nicht ein; die Erwärmungsgeschwindigkeit dürfte von der von reinem Wasserdampf kaum abweichen, so dafs die Anwendung dieser Methode eine aufserordentlich wirksame Desinfektion zu versprechen scheint. *Dibbelt.*

Perdrix (2684, 2685, 2686). Die Tension des Formaldehydgases

ist bei gleicher Temperatur gröfser als die des Wasserdampfes. Sie steigt bei steigender Temperatur und beträgt bei 100° C. = 583 mm Hg = 3 Atm. Druck. Infolgedessen ist in wässrigen Formaldehydlösungen das Wasser eher ein Hindernis, als ein Unterstützungsmittel für die Desinfektion. Diese Ansicht findet durch Versuche ihre Bestätigung, die in der zweiten Abhandlung niedergelegt sind. Vegetative Keime werden in gesättigter trockener Formaldehydatmosphäre bei 100° C. in 1 Minute abgetötet, Sporen in 5 Minuten. Es ist hierbei auch eine erhebliche Tiefenwirkung nachzuweisen, da Subtilissporen in mehrfach zusammengelegten Leinwandlappen, in Sand usw. ebenfalls nach 5-6 Minuten zugrunde gehen. In der dritten Abhandlung beschreibt Verf. einen Apparat, in dem es möglich ist, die in Rede stehende Desinfektion, die ja in einem vollständig geschlossenen Raum zu erfolgen hat, vorzunehmen. *Wolf.*

Wesenberg (2721) hat die durch Eichengrün entdeckte neue chemische Reaktion, bei der durch Einwirkung von Metallsuperoxyden auf Paraform bei Gegenwart von Wasser gleichzeitig Formaldehyd und Wasserdampf in reichlicher Menge entwickelt wird, einer eingehenden Untersuchung bezüglich ihres Wertes für die Raumdesinfektion unterzogen. Die mit dem aus Paroform und Superoxyd hergestellten Präparat „Autan“ unternommenen praktischen Desinfektionsversuche zeigten bei Verwendung von etwa 1,4 kg Autan auf 50 cbm Raum bei 6-7stündiger Einwirkungszeit einen sicheren Desinfektionserfolg, entsprechend der Wirkung von 2,5 g verdampftem Formaldehyd nach Flügge. Bei Verwendung von 2 kg Autan auf 50 cbm Raum genügt $3^1/_2$stündige Einwirkungszeit. Mit dem Autan gelang eine Desinfektion leicht auch in Fällen, wo dies bisher nur schwierig möglich war, z. B. die Desinfektion von Kleidern und des Telephons. Verf. hält eine Abdichtung der zu desinfizierenden Räume nicht für erforderlich wegen des intensiven Verlaufes der Formaldehydentwicklung. *Dold.*

Selter (2712) erprobte ebenfalls die Brauchbarkeit des von Eichengrün gefundenen „Autans“ zur Desinfektion von Krankenzimmern und andern Räumen. Die Ergebnisse waren vollkommen zufriedenstellend. Das Autan ist ein gelbliches Pulver, das beim Übergiefsen mit Wasser sofort unter Gasbildung und Temperaturerhöhung Formalin- und Wasserdämpfe entwickelt. Das Verfahren ist einfach und allenthalben auszuführen, und da die Formalinmenge plötzlich und auf einmal in den zu desinfizierenden Raum kommt, ist nur eine kürzere Zeit der Einwirkung nötig als bei dem bisherigen Verfahren. *Dold.*

Tomarkin (2718) berichtet über Desinfektionsversuche mit dem Flüggeschen Formaldehydapparat, wobei neben der Flächendesinfektion insbesondere die Verhältnisse der Tiefendesinfektion bei Verwendung verschieden beschaffener und gelagerter Gefäfse geprüft wurden. Es ergab sich: 1. Sporenfreie Bakterien offen exponiert oder unter einer 1-3fachen Wolldecke werden abgetötet; bei 4facher Bedeckung und in geschlossenen Kästen dagegen nicht; in aufrecht stehenden Röhren von 1, 3, 4 und 6 cm Durchmesser, deren Mündung nach oben gerichtet ist, nur bis zu einer Tiefe von 1,5 m. 2. Sporenhaltige Bakterien, offen exponiert und

in aufrecht stehenden Röhren von 1, 3, 4 und 6 cm Durchmesser zeigen höchstens Wachstumshemmung, die bei den in den Röhren befindlichen nur in der Nähe der Mündung auftritt und in ihrer Intensität proportional ist der Weite der Röhren. 3. Horizontal gelagerte Röhren von 3 cm Durchmesser zeigen 80 cm über dem Boden exponiert bis zu einer Tiefe von 10 cm Abtötung sporenfreier Bakterien. Bei der Exposition auf dem Boden findet eine solche Einwirkung nicht statt. 4. Die Richtung der Röhrenmündung nach unten scheint die Desinfektionswirkung zu begünstigen. 5. Tuberkelbac. werden im trockenen, nicht aber im feuchten Sputum abgetötet. *Dold.*

Perdrix (2687) untersucht und beschreibt die rückläufige physikalisch-chemische Umwandlung des Paraformaldehyd (Trioxymethylen) in das trockene Formaldehyd (Methanal). Ferner untersucht er den Einflufs der Temperatur auf die antiseptische Wirkung des trockenen Formaldehyds und kann den schon von Pottevin ausgesprochenen Gedanken, dafs die Erhöhung der Temperatur beträchtlich die baktericide Wirkung des Formaldehyd steigert, als richtig und durch die Ergebnisse seiner Versuche bewiesen bezeichnen. Er gibt endlich einen Apparat zur Sterilisation durch Formaldehyd an, welches unter der Einwirkung von Wärme aus einer Umwandlung des Paraformaldehyd hervorgeht. *Dold.*

Rheinboldt (2694). Das Formamint ist eine Verbindung des Formaldehyds mit Milchzucker. Verf. verglich die Wirkung gleicher Mengen Formamint und Formaldehyd, welche er Kaninchen mit der Schlundsonde einführte, und fand, dafs das Formamint im Organismus sich wesentlich anders verhält als freier Formaldehyd (beim Formaldehyd Schwarzfärbung des Harnes und Harndesinfektion; beim Formamint normaler Harn und keine Harndesinfektion). Dagegen wirkten Formamint-tabletten gut desinfizierend auf den Speichel. *Dold.*

Dans (2639) berichtet kurz über günstige klinische, auch durch bakteriologische Versuche gestützte, Erfahrungen über die Brauchbarkeit des Formamints (einer Verbindung von Formaldehyd und Milchzucker) als Desinfiziens für Schleimhäute. *Dold.*

Schnürer (2708) führte Stalldesinfektionsversuche mit verdünnten wässerigen Formaldehydlösungen in der Weise durch, dafs Wände und Boden des oberflächlich von Mist, Streumaterialen usw. gereinigten Stalles mit einer 1proz. wässerigen, unter Druck von 1-4 Atmosphären in nicht zu fein verteilten Strahlen ausströmenden Formaldehydlösung (1,5 ccm des käuflichen 40proz. Formalins auf 100 ccm Wasser) und zwar $^{3}/_{4}$ l 1proz. Lösung auf ein 1 qm Oberfläche bespritzt werden. Nach der Desinfektion bleiben Türen und Fenster durch mindestens 4 Stunden geschlossen.

Die bis jezt vorliegenden Versuche wurden in Stallungen mit undurchlässigem Boden, gekalkten, ziemlich gut erhaltenen Mauerwänden nach Entfernung des Mistes und der Streumaterialien durchgeführt. Um ein gründliches Eindringen der Formaldehydlösung in Höhlen und Spalten zu gewährleisten, ist es notwendig dafs die Flüssigkeit in einem kräftigen

Strahl (unter einem Druck von 1-4 Atmosphären) ausströmt. Ein einfaches Übertünchen genügt unter keinen Umständen. Da die Menge von $^3/_4$ l auf 1 qm Fläche auf einmal gespritzt zum gröfsten Teile abrinnen würde, ist die Verspritzung der ganzen Flüssigkeit in einem 3-4maligen Turnus vorzunehmen. Dieses Desinfektionsverfahren hatte Materialschäden nicht zur Folge. Die Wände trockneten rasch ab; Holz und Leder werden nicht angegriffen. Der Geruch des Formaldehyds ist nach beendeter Desinfektion durch Lüften meist leicht zu beseitigen; nötigenfalls kann auch zur Neutralisation des Formaldehyds durch Verspritzen einer 1-2proz. Ammoniaklösung von ungefähr $^1/_5$ der verwendeten Formalinwassermenge geschritten werden; $^1/_4$ stündiges Lüften nach einer derartigen Neutralisation beseitigt den Geruch vollständig. Die Materialkosten des ganzen Verfahrens sind verhältnismäfsig gering. 1 l 40proz. Formaldehyd (= 40 l 1% Formaldehyd), die für die Desinfektion von ca. 50 qm ausreichende Menge, kostet ungefähr 85 Pfennige.

Die Wirksamkeit des Verfahrens ist bei Temperaturen von 10-24° eine gute, wird aber bei niederen Temperaturen (+ 6°) wesentlich geringer. *Johne.*

Die Versuche **Igersheimers** (2661) über die bakterizide Kraft des 60proz. Äthylalkohols zeigen, dafs noch 48 mg von Kulturen des Staphyloc. aureus, B. typhi und coli von etwa 5 ccm 60proc. Äthylalkohols in 1 Minute abgetötet werden. Auf Tapeten angetrocknete Bakterien wurden in 10 Fällen 9mal abgetötet. Als vorzügliches Desinfektionsmittel bewährte er sich auch bei der Händedesinfektion, wozu er sich namentlich durch sein Vermögen eignet, in die Hautporen einzudringen infolge Absorption der Luft. *Walz.*

Zencke (2728) berichtet über Desinfektionsversuche des Augeninnern durch Jodoform-Stäbchen resp. Tabletten in 6 Fällen von Perforationsverletzungen.

In allen diesen Fällen zeigte das Jodoform eine günstige desinfektorische Wirkung. *Dold.*

Goebel (2650) empfiehlt auf Grund neuer Desinfektionsversuche mit Jodlösungen die Lugolsche Jodjodkaliumlösung, da sie schon in 0,01- bis 0,05proz. Verdünnung ein Desinfektionsmittel wirksamster Art sei (vor allem wegen ihrer schnellen Wirkung) und da (wenigstens in der obengenannten dünnen, für die Forderungen der Praxis genügenden Lösungen) eine schädliche Nebenwirkung nicht zu bemerken sei. *Dold.*

Schneider (2707) hat den Einflufs höherer Temperaturen auf den Desinfektionswert des Lysoforms experimentell geprüft. Als Testobjekte dienten Bouillonkulturen von Staphyloc. aureus und Bac. typhi; die angewandten Temperaturen waren 37°-40° C. resp. 47°-50° C. Es zeigte sich, dafs schon die Erwärmung auf Körpertemperatur, aber mehr noch die auf 47-50°, die Desinfektionskraft des Lysoforms ganz bedeutend zu erhöhen vermag; während bei 17° eine 6proz. Lösung nach 60 Minuten langer Einwirkung die beiden Bakterienarten nicht abzutöten vermochte, gelang dies nach Anwendung einer 1proz. Lösung schon nach 1 Minute, wenn das Gemisch auf 47-50° erwärmt wurde. *Dibbelt.*

Piorkowski (2690) veröffentlicht seine Untersuchungen über ein neues Desinfektionsmittel, das Irisol, im Vergleich zum Lysol. Er kommt zu dem Schlusse, dafs beide Desinfektionsmittel völlig gleiche Desinfektionskraft besitzen. 1proz. Lösungen seien zur Abtötung von Bakterien, auch wenn sie resistenter Natur sind, hinreichend; 2proz. Lösungen wirkten etwa 6-8mal so stark als 1proz., und dafs somit Irisol allen Anforderungen entspreche, welche man nach dem heutigen Stande der Wissenschaft an ein baktericid wirkendes Mittel stellen müsse, d. h. dafs es sicher keimtötend wirke, eine gewisse Tiefenwirkung besitze und im Wasser löslich sei.

Johne.

Schneider (2706) fand 1. dafs, wenn man in einem Phenolmolekül den Kernwasserstoff durch die Sulfogruppe (SO_3H) ersetzt und diese Hydroxylgruppe in die Ortto- oder Neto-Stellung tritt, eine Erhöhung der Desinfektionskraft stattfindet. Die p-Kresol-o- Sulfosäure übertrifft die Phenol-o- Sulfosäure an Desinfektionskraft. 2. Wirksame Kresolschwefelsäureester werden auf kaltem Wege durch ein- bis zweitägiges Stehen von entsprechenden Mengen Kresol und Schwefelsäure gewonnen und sind den Sulfosäuren an Desinfektionskraft überlegen. 3) Den höchsten Desinfektionswert besitzt Kresol in wässeriger Lösung bei Gegenwart von freier Mineralsäure. Ferner fand S., dafs in den Handelskresolseifen mit gleichem Kresolgehalt nicht nur die Zusammensetzung der Rohkresols in bezug auf seinen Gehalt an o-m- und p-Kresol, sondern auch das in den Handelsschmierseifen vielfach freie Ätzalkali und die Art der Fettsäuren auf die Wirksamkeit von Nutzen ist. Wenn man eine neutrale, möglichst alkalifreie Leinölseife mit einem Rohkresol im Verhältnis 1:1 mischt, so erhält man eine Kresolseifenmischung, welche den an ein Desinfektionsmittel zu stellenden praktischen Anforderungen entspricht. *Dold.*

Kenwood und **Hewlett** (2665) verglichen Izal, Cyllin, Phenyl und Phenol hinsichtlich ihrer baktericiden Kraft gegen Typhusbac. in Typhus-Stühlen, wo sie sich finden, d. h. in Gegenwart organischer Stoffe. Sie fanden, dafs die karbolischen Koëffizienten bezw. 2,4, 2,4, 1,1 und 1 waren. Wenn Reinkulturen der Bac., d. h. Suspensionen in destilliertem Wasser zu den Versuchen verwendet wurden, waren die Koëffizienten bezw. 6, 4, 1,2 und 1. Verff. glauben, dafs die untersuchten Desinfektionsmittel praktisch infolge der Gegenwart organischer Stoffe alle in gleicher Weise wirksam sind. Als Indikator dafür, ob die Typhusbac. getötet waren, diente das Vorhandensein oder Fehlen von Bac. coli. *Eyre.*

Schneider (2705) fand, dafs die Wasserlöslichkeit der Naphthole und damit die Verwertbarkeit ihrer baktericiden Fähigkeiten durch Zusatz von fixen kohlensauren Alkalien, z. B. Soda, erheblich gesteigert wird. Als wirksamstes Mischungsverhältnis von Naphthol und Soda ergaben sich gleiche Teile. Solche Mischungen zeigten vegetativen Formen (Staphyloc., Typhus-, Milzbrandbac.) gegenüber die doppelte, in einigen Fällen noch gröfsere Wirksamkeit wie Lysol, wobei noch zu bemerken ist, dafs die Naphthole wenig giftig sind (Maximowitsch). *Dold.*

Brünning (2633) konnte schon in einer früheren Arbeit zeigen, dafs

die Schwefelwasserstoffbildung aus fein verteiltem Schwefel in gewöhnlicher Milch durch die Wirkung der in der Milch vorhandenen Bakterien bedingt ist, und dafs durch Siedehitze oder Zusatz antiseptischer Stoffe diese Wirkung aufgehoben werden kann. Diese Methode stellt also ein einfaches Reagens für die entwicklungshemmende Kraft gewisser Stoffe dar, und B. hat sie auch zur Prüfung des antiseptischen Wertes ätherischer Öle und verwandter Stoffe benützt. Die antiseptische Wirkung war sehr verschieden, aber doch bei allen vorhanden. Verf. empfiehlt diese einfache „Milchschwefelmethode“ zur ersten Orientierung über den antiseptischen Wert stark wirkender Stoffe besonders für den praktischen Arzt. *Dold.*

Luchinger (2672) hält auf Grund seiner therapeutischen Versuche das „Belloform“, ein Kresol-Formaldehydpräparat, in der Tiermedizin wegen seiner hochgradig baktericiden und desodorisierenden Eigenschaften, sowie wegen seines billigen Preises bei Hunden, Pferden und Rindvieh für ein gutes Darmdesinfektionsmittel, Antitänicum und Antiparasiticum bei Dermatophagusmilben. *Johne.*

Lortat-Jacob und **Vitry** (2671) prüften den Einflufs des Natrium salicylicum auf das experimentell erzeugte Erysipel des Kaninchens. Sie fanden, dafs intravenöse Injektionen von 5 cg pro dosi 6-10mal während ca. 2 Monate wiederholt den Kaninchen eine erhöhte Resistenz gegen die nachfolgende Streptok.-Infektion verliehen. Bei Verwendung hochvirulenten Materials starb das vorbehandelte Tier nach 5 Tagen, das Kontrolltier nach dreien. Bei weniger virulenten Stämmen blieben die behandelten Tiere am Leben und zeigten entweder gar keine Erscheinungen oder solche lokaler Art. Curativ angewandt übte das Natrium salicylicum keinen sicheren Einflufs auf die Infektion aus*. *Dibbelt.*

Labbé (2668) hat Versuche über den desinfektorischen Wert des Ozons angestellt, indem er in einem Raum eine Reihe Gelatine-Petrischalen vor und nach Entwicklung von Ozon (10 mg Ozon auf 1 cbm Luft bei halb mit Wasserdampf gesättigter Atmosphäre) geöffnet aufstellte. Er bekam in den nicht ozonisierten Schalen zahlreiche Kolonien, in den anderen nur spärliche; ja sogar vollständiges Ausbleiben von Keimentwicklung wurde beobachtet. Da die Ozonbereitung einfach und billig ist, empfiehlt Verf. diese Methode der Luftdesinfektion warm zur Nachuntersuchung und zu allgemeiner Verbreitung. *Dold.*

Christian (2636) stellte zur Nachprüfung von Bonjeaus Arbeit[1] vergleichende Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung von Wasserstoffsuperoxydlösungen und solchen von Calciumsuper-

*) Auch die prophylaktisch erzielten Erfolge können bei der sehr unsicheren pathogenen Wirkung der Streptok.-Stämme auf das Kaninchen nicht mafsgebend sein. Bisher kennen wir kein chemisch wohldefiniertes Mittel, welches imstande wäre, eine „innere Antisepsis“ zu erzielen (vergl. oben das Referat über die einschlägigen Untersuchungen von Bechhold und Ehrlich (p. 859 d. Ber.). *Baumgarten.*

[1]) Compt. rend. de l'Acad. d. Sc. 1905, no. 1, ref. im vorj. Ber. p. 813. Ref.

oxyd an. Die Wasserstoffsuperoxydlösung enthält 2,76 % H_2O_2, das Calciumsuperoxydpräparat 48,98 % CaO_2, als Testobjekt diente Spreewasser. Bei Zusatz von 10 ccm Wasserstoffsuperoxydlösung zu einem 1 Liter Wasser war dasselbe in der Regel nach 4 Stunden keimfrei. Bei Verwendung von 0,5 g Calciumsuperoxyd für ebenfalls 1 Liter trat dieser Effekt erst nach 6 Stunden, bei 1,0 g in 5 Stunden ein. Entgegen Bonjeaus Auffassung, der dem aus dem Calciumpräparat sich abspaltenden H_2O_2 stark desinfizierende Wirkung zuschreibt, gewinnt Verf. die Ansicht, dafs das Calcium als solches stark desinfizierend wirkt. *Dibbelt.*

Schmidt (2704) gelangte bei der experimentellen Prüfung über den bakterientötenden und gärungshemmenden Einflufs des haltbaren 3proz. chemisch reinen Merckschen Wasserstoffsuperoxyds zu folgenden Resultaten: Die Keimzahl in der Mundhöhle war nach Spülung mit der 3proz. und 1proz. H_2O_2-Lösung bedeutend herabgesetzt; in Versuchen an Reinkulturen (gelbe Sarcine, rosa Sarcine, Bac. acidi lactici, Bac. laevolactici, Bact. coli, Weinhefe, Rosahefe, Streptoc. pyogenes, Staphyloc. pyogenes aureus) in Aufschwemmungen mit physiologischer Kochsalzlösung trat bei Einwirken einer 1proz. H_2O_2-Lösung schon nach wenigen Minuten eine starke Verminderung der Keimzahl ein, nach 20 Minuten waren alle bis auf Weinhefe, Rosahefe und Staphyloc. pyogenes, der noch nach 1 Stunde entwicklungsfähig war, abgetötet. Eine 3proz. Lösung vernichtete unter den gleichen Bedingungen alle Mikrobien nach $^1/_2$- 5 Minuten bis auf Weinhefe, von der noch nach 10 Minuten langer Einwirkung einige Keime zur Entwicklung kamen. Staphylok. wurden durch die 3proz. Lösung auch in Nährbouillon abgetötet. Eine entwicklungs- und gärungshemmende Eigenschaft kam dem H_2O_2 noch in weit geringerer Konzentration zu, als für die Abtötung erforderlich war. *Dibbelt.*

Marshall und **Macleod Neave** (2673) haben die zumeist in Anwendung gezogenen Silberpräparate in bezug auf ihre bakterientötende Kraft untersucht und sind zu folgenden Ergebnissen gekommen. — Eine starke baktericide Kraft entfalten: Silbernitrat, Silberfluorid, Actol, Ictol, Argentamine, Argentol, Albargin, Argonin, Ichthargan, Sargin, Novargan und Protargol. Eine schwächere baktericide Kraft besitzt das Nargol. Argyrol und Collargol hingegen entfalten gar keine nennenswerte bakterientötende Kraft. *Bodon.*

De Rossi (2697) hielt es für angezeigt, das Studium der alten Frage des desinfizierenden Vermögens der Silbersalze namentlich mit bezug auf die Sterilisierung der Trinkwässer wieder aufzunehmen, und zwar aus einem theoretischen Grunde (neue Vorstellung von der elektrolytischen Dissoziation) und aus einem praktischen (Einführung eines neuen Produktes, des Tachyols).

Er versuchte die Frage auf die vollkommenste Weise und unter Anwendung der geeignetsten Technik zu studieren, indem er untersuchte 1. die Einwirkung der Silbersalze auf bestimmte ausgesprochene Formen von Mikrobien als Typen verschiedener Resistenz gegen desinfizierende Agentien,

wenn diese Formen von Mikrobien unter Bedingungen gröfster Reinheit gehalten werden; 2. den Einflufs der verschiedenen Konzentration und Dauer der Berührung des desinfizierenden Mittels mit den Mikrobien; 3. die Veränderungen, welche die sterilisierende Wirkung erleidet durch die Anwesenheit organischer und mineralischer, die Mikrobien begleitender Substanzen; 4. die Wirkung, welche die verschiedenen Salze auf die organoelektischen Eigenschaften des Wassers ausüben; 5. die vergleichende physiologische Wirkung; 6. das in ökonomischer Hinsicht bei gleicher desinfizierender Wirkung passendste Produkt.

Aus der Gesamtheit dieser mit grofser Genauigkeit und strenger Beobachtung der Methode durchgeführten Untersuchungen folgert der Verf.:

1. Das Jon Ag übt auch in den verdünntesten Lösungen eine energische mikrobicide Wirkung aus, sowohl insofern, als z. B. die im Verhältnis $^1/_{500\,000}$ Bakteriensuspensionen in destilliertem Wasser hinzugefügten Ag-Salze sie steril machen in Zeiten, die von 5′ bis 30′ für den gröfsten Teil der vegetierenden Formen der pathogenen Keime schwanken und nicht 6^h für die widerstandsfähigeren vegetierenden Formen (Bac. subtilis) übersteigen, während die ebenfalls in destilliertem Wasser suspendierten Sporenformen mit Sicherheit in 24 Stunden, zuweilen durch Hinzufügung von $^1/_{100000}$, stets durch $^1/_{500000}$ Silbersalz getötet werden.

2. Die Anwesenheit von organischen oder mineralischen Substanzen verzögert die sterilisierende Wirkung des Ag bedeutend, da man die rasche Tötung (in 30′) der vegetierenden Formen nur durch Hinzufügung von $^1/_{500000}$ des Silbersalzes erhält; die Hinzufügung von NH_3 in kleinem Verhältnis (bis zum Verschwinden des sich unter diesen Bedingungen bildenden Niederschlags) bewirkt jedoch, dafs die Wirksamkeit des gewählten Desinfektionsmittels allmählich gleich der wird, die sich im destillierten Wasser zeigt.

3. Das häufige Vorkommen von Keimen im Brunnenwasser und ähnlichen Wassern, die nicht durch die schwächsten Lösungen von Silbersalz getötet werden, sondern sogar, von der Temperatur begünstigt, sich sehr rasch darin vermehren können, erlaubt nicht, dafs man lange auf die sterilisierende Wirkung von so kleinen Dosen auf die pathogenen Mikroorganismen wartet; deshalb mufs man in solchen Fällen seine Zuflucht nehmen zur Verwendung von Desinfektionsmitteln in relativ hohen Verhältnissen ($^1/_{500000}$) oder zum Hinzusetzen von NH_3, das jedoch nicht wenig zur Steigerung der organoelektischen Eigenschaften des Wassers beiträgt.

4. Was die Sterilisierung der Trinkwässer betrifft — wobei man auch die weitgehendsten Vorbehalte hinsichtlich jeder chemischen Sterilisierungsmethode machen mufs, die als ein einfacher Notbehelf zu betrachten ist — so verdienen die Silbersalze ernstlich in Berücksichtigung gezogen zu werden, und unter ihnen ist dem Nitrat der Vorzug zu geben, da es bei gleichem Desinfektionsvermögen, bei gleicher physiologischer Wirkung und Beeinflussung der Wässer, mit denen es in Berührung kommt, auch bei weitem das billigste ist. *Tiberti.*

Angerstein (2624) bespricht die Verwendbarkeit einiger Präparate aus der chemischen Fabrik Floersheim:

1. Creosolum purum liquefactum (in $^1/_2$-1 % Lösung zur Desinfektion von Wunden, Händen und Instrumenten, Uterusausspülungen usw.)
2. Kresoldericinat, Krelution (in $^1/_2$-1 % Lösungen zur Wundbehandlung).
3. Formaldehyddericinat (in 1 % Lösung zur Wundbehandlung, Scheidenspülungen).
4. Aethrole (als wohlriechende Antiseptica-Kosmetica).
5. Dericinat-Salbe (Salbenkonstituens).
6. Sapral (zur Desinfektion).
7. Diplin (in Wasser löslich, Viehwaschessenz, vorzüglich bei Läusen der Pferde).

Verf. empfiehlt auf Grund seiner günstigen Erfahrungen die Stoffe zur weiteren Prüfung. *Johne.*

Schnürer und **Januschke** (2710) führten Untersuchungen über die Desinfektion der Eisenbahn-Viehtransportwagen mit wässerigen Formaldehydlösungen aus. Nach genannten Autoren ist die Desinfektion der Eisenbahn-Viehtransportwagen insofern sehr schwierig, als die darin vorhandenen Erreger der Tierseuchen in dichte Schichten organischer Substanz eingeschlossen sind und in den Wagen zahlreiche Ritzen, Spalten und Löcher vorkommen, in denen die Krankheitskeime der Einwirkung der Desinfektionsflüssigkeit sich leicht entziehen können. Dazu kommt, dafs die Methode der Desinfektion, die benutzt werden soll, einfach, billig und leicht anwendbar sein mufs, den Wagen nicht zu lange dem Verkehr entziehen darf, keine nachteiligen Folgen für den Wagen und die Personen, welche die Desinfektion ausüben, haben soll, keine gröfseren Ausgaben zu ihrer Ausführung verlange und keine Abfälle und Abwässer, die durch besondere Einrichtungen erst wieder beseitigt werden müssen, liefern darf. Bis jetzt ist kein Verfahren vorhanden, das den angeführten Anforderungen genügt. Weder das Kresulfol, noch die Flufssäure, noch der Chlorkalk. Doch hat die Chlorkalkmethode, bei der grofse Mengen wässeriger Lösungen in möglichst geringer Konzentration und in wiederholten, unter Druck ausgeführten Bespritzungen des zu desinfizierenden Objektes verwendet werden, den Weg gewiesen, in welcher Weise mit einem anderen Mittel, bei dem nicht wie bei dem Chlorkalk grofse Mengen hygienisch nicht einwandsfreier, schwer zu beseitigender Abwässer und Abfälle geliefert werden, Versuche anzustellen sind. Dieses Mittel war das Formaldehyd. Mit wässerigen Lösungen dieses Mittels wurden im Laboratorium sowie in Waggonmodellen Versuche ausgeführt, bei denen als Testobjekte Milzbrandsporen an Seidenfäden dienten. Zu dem Versuche wurde eine Saug- und Druckpumpe, die von Tanner, Laetsch u. Co. in Wien hergestellte Spritze „Star“ und eine von der Firma E. Fischl in Wien fabrizierte Torpedo-Pumpe benutzt. Um den Verhältnissen in der Praxis, wo das Besprengen eines Wagens eine Minute dauert, recht nahe zu kommen, wurde das Waggonmodell, das $^1/_{14}$ eines Waggons darstellte,

5-10 Sekunden bespritzt, dann wurde bis zum Ablauf einer Minute gewartet und dann in derselben Weise 1-6mal vorgegangen. Darauf wurde $^1/_2$-3 Stunden gewartet und nach Ablauf dieser Zeit wieder von neuem begonnen. Die Versuche, die mit 0,3-, 0,5-, 1-, 1,5-, 2,4proz. Lösungen angestellt wurden, ergaben, dafs 0,3- und 0,5proz. Lösungen zu schwach sind, dafs 1proz. im allgemeinen genügen, bei niedriger Aufsentemperatur aber 1,5 $^0/_0$ erforderlich sind. Denn die Höhe der Aufsentemperatur ist sehr wichtig. Die Bespritzung ist wiederholt auszuführen unter einem Druck von 0,7-1,5 Atmosphären. Aus dem Versuche ergab sich ferner, dafs die Resistenz der Sporen gegen Dampf parallel geht mit der Formaldehydresistenz. *Klimmer.*

Schnürer (2709) ging bei seinen weiteren Versuchen zur Desinfektion der Eisenbahnviehwagen in folgender Weise vor: Die Wagen wurden zunächst durch Dampf von 4 bis 5 Atmosphären Druck von makroskopisch sichtbarem Schmutz gereinigt. Dann wurden Milzbrandsporenseidenfäden, in Filterpapier mehrfach eingewickelt, in den Wagen an Decke, Wände, hinter Leisten usw. befestigt und nunmehr wässerige Formaldehydlösungen verschiedener Konzentration mittels einer kleinen Saug- und Druckpumpe in den Wagen gehörig verspritzt. Aus der Anlage von Milzbrandkulturen konnte auf die Desinfektionswirkung geschlossen werden. Während der Versuch mit 5proz. Chlorkalklösung nur eine Abtötung von 54,8 $^0/_0$ der ausgelegten Fäden ergab, waren beim ganz gleichen Parallelversuch mit 1,5proz. Formaldehydlösung 97,3 $^0/_0$ Abtötung zu verzeichnen. — Das Ergebnis der Sch.schen Versuche ist im wesentlichen folgendes: Als ausreichende Konzentration erwies sich 1 $^0/_0$ Formaldehydgehalt (= 2 $^1/_2$ Liter 40proz. handelsüblicher Formaldehydlösung auf 100 Liter Wasser). Als geringstes Gesamtquantum empfehlen sich 60 Liter pro Wagen auf zweimal, so zwar, dafs zwischen erster und zweiter Ausspritzung des Wagens mit je 20 Litern mindestens eine halbe Stunde liegt, während welcher Zeit der Wagen tunlichst fest verschlossen zu halten ist. Die Methode liefert aber auch bei Gitterwagen gute Resultate. — Nach S. unterliegt es keinem Zweifel, dafs die beschriebene Methode bei Aufsentemperaturen über 12 ^{0} C. einen vollen Desinfektionseffekt verbürgt. Verf. will später über eine Versuchsreihe bei niedrigen Aufsentemperaturen berichten. *Johne.*

Froehner (2648) hat die amtliche Desinfektionspraxis einer Nachprüfung unterzogen, nachdem Laboratoriumsversuche die Unwirksamkeit der chemischen Desinficientien gegenüber Milzbrandsporen erwiesen hatten*. Es lag ihm besonders an der Feststellung, ob eine recht gründliche mechanische Reinigung nach den Vorschriften vom 1. Oktober 1904 mit heifsem Wasser unter Druck und danach mit heifser Sodalösung zusammen mit Cresolschwefelsäurelösung, also entsprechend den in § 12 vorgeschriebenen „verschärften Desinfektion", nicht ein günstiges Resultat ergäben. Die

*) Weiter unten gibt aber der Herr Verf. selbst an, dafs eine völlige Vernichtung der Milzbrandsporen in infizierten Viehwagen mit 5proz. Sublimatlösungen gelungen sei. *Baumgarten.*

bezüglichen bakteriologischen Untersuchungen wurden von Dr. Schwinning im Laboratorium der Landwirtschaftskammer in Halle ausgeführt.

Die Versuche, welche im Original nachzulesen sind, ergaben jedoch, dafs auch diese verschärfte mechanische, thermische und chemische Desinfektion eines infizierten Viehwagens nicht immer ausreicht, alle in demselben zerstreuten Milzbrandkeime abzutöten; dies vermochte erst eine gründliche Desinfektion mit einer 5proz. Sublimatlösung. — Verf. ist der Ansicht, dafs für die Desinfektion von nachweislich mit Milzbrand infizierten Viehwagen die Desinfektion „ohne Verzug nach Anordnung des beamteten Tierarztes und unter polizeilicher Überwachung" (§ 14 Ab. e der B. I. vom 27. Juni 1895) nach Vorschrift des § 11 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren (Anl. A. zur B.-I.) stattzufinden habe. *Johne.*

Pfeiler (2689) kommt auf Grund seiner Versuche über die Desinfektion infizierten Düngers durch Packung zu folgenden Schlüssen:

1. Durch Packung von Dünger gelingt es unter bestimmten Voraussetzungen (Packung des Düngers in Haufen von etwa 1 cbm Inhalt; lockere Lagerung; ein Verhältnis von Kot zu Stroh wie 2:3; innige Vermischung von Kot und Stroh; bestimmter Feuchtigkeitsgehalt), die im Dünger enthaltenen Erreger von Geflügelcholera, Rotlauf, Schweinepest, Schweineseuche und Tuberkulose lediglich durch Wärmewirkung zu zerstören.

2. Die Abtötung der Erreger des Milzbrandes durch die Wärme des gepackten Düngers allein gelingt in der Regel nicht. Jedoch konnte Verf. unter Benutzung aller im Miste vorhandenen natürlichen desinfizierenden Kräfte nachweisen, dafs die Erreger des Milzbrandes im kompostierten Dünger mit Sicherheit zerstört werden.

3. Die Abtötung der Keime ist mit Sicherheit in 14 Tagen erfolgt.

4. Zur Ermittlung der Wärme im Dünger bedient man sich des eingeführten Thermometers oder des Grades der Verrottung des Mistes. Falls bei der ersten Packung die genügende Erhitzung nicht eintritt, hat man eine zweite Packung vorzunehmen.

5. Durch das Verfahren der Kompostierung wird der Dünger nicht wesentlich entwertet. *Johne.*

Jürgens (2662) mifst gewissen (noch unbekannten), aber sicher durch die Lokalität bedingten, epidemiologischen Faktoren eine viel gröfsere Bedeutung für die Entstehung, Ausbreitung und Beendigung von Epidemien zu, als der Verschleppung der Infektionserreger und der Disposition der Bevölkerung. Trotz des Verschleppens von Keimen in bisher seuchenfreie Gegenden komme es dortselbst trotz vereinzelter Erkrankungen nicht zu Epidemien, wenn die lokalen Verhältnisse einer solchen nicht günstig seien. Man beobachte sehr häufig, dafs trotz Mitschleppung von Krankheitskeimen durch Truppenteile, welche aus verseuchten Manöverquartieren in ihre seuchenfreien Garnisonen zurückkehren, eine Ausbreitung der Seuche unterbleibe. „Das durchgreifendste Mittel, einer Epidemie Herr zu werden, besteht danach in der sofortigen Räumung des verseuchten Quartiers. Die Infektionserreger wird man zwar mitnehmen, nicht aber die epidemiologische Ursache der Massenerkrankung." *Dold.*

Rosenthal (2696) gibt einen Bericht über das erste Betriebsjahr des dem Hygienischen Institut zu Göttingen angegliederten Untersuchungsamtes für den Regierungsbezirk Hildesheim. Verf. legt ausführlich die in dem Amt geübten Untersuchungsmethoden dar. Diese sind sehr gut ausgearbeitet. Es wird sich für manches gleichartige Amt, das jährlich eine grofse Anzahl von Proben zu untersuchen hat, verlohnen, sich die vom Verf. beschriebene Methodik zu eigen zu machen. — Besonders interessant in dem Bericht ist die Erwähnung von 3 Typhusbac.-Trägerinnen, von denen eine vor 30 Jahren schweren Typhus durchgemacht hat und wahrscheinlich seitdem Typhusbac. nahezu in Reinkultur ausscheidet. Diese Frau hat einen Grünwarenladen und bildet nachweislich seit 10 Jahren eine Infektionsquelle. 10 % aller seitdem in Göttingen vorgekommenen Typhusfälle lassen sich auf den persönlichen Verkehr mit ihr zurückführen. *Wolf.*

Autoren-Register

Sach-Register



